UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1971 - THÈSE N° 172

LES HOMOGREFFES VALVULAIRES AORTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES VALVULOPATHIES MITRALES ET MITRO-TRICUSPIDES

Bases, Principes, Technique et Résultats

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 12 Juillet 1971

par

Joseph Eugène COQUERAN

Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux
Médaille d'Or de l'Internat

né le 19 mars 1937 à FORT-DE-FRANCE (Martinique)

EXAMINATEURS

MM. P. BROUSTET, Professeur ..... *Président*
H. BRICAUD, Professeur .....
H. DULONG DE ROSNAY, Professeur *Juges*
F. FONTAN, Agrégé .....

IMPRIMERIE CASTET - BORDEAUX

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543911_0047

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1971 - THÈSE N° 172

LES HOMOGREFFES VALVULAIRES AORTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES VALVULOPATHIES MITRALES ET MITRO-TRICUSPIDES

Bases, Principes, Technique et Résultats

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 12 Juillet 1971

par

Joseph Eugène COQUERAN

Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux
Médaille d'Or de l'Internat

né le 19 mars 1937 à FORT-DE-FRANCE (Martinique)

EXAMINATEURS

MM. P. BROUSTET, Professeur ..... *Président*

H. BRICAUD, Professeur .....
H. DULONG DE ROSNAY, Professeur. *Juges*
F. FONTAN, Agrégé .....

IMPRIMERIE CASTET - BORDEAUX

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II

DOYENS HONORAIRES : MM. G. PORTMANN, R. SIGALAS, F. TAYEAU
PRESIDENT : M. H. BRICAUD. — VICE-PRESIDENTS : MM. Cl. BERAUD, SICARD, STOLL

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. CHARRIER, CREYX, DARGET, R. SIGALAS, G. PORTMANN, M. RIVIERE, R. GIRARD, C. PIFFAULT, R. FABRE, P. FOURMENT, E. AUBERTIN, X. J. DUBECQ, L. MASSE, A. LACHAPELE, G. VITTE, J. DESPONS, G. DUBOURG, P. DELMAS-MARSALET, A. RIGAUD.

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ HONORAIRE : M. BERGER.

MM.	PROFESSEURS TITULAIRES
P. DERVILLÉE	Médecine légale et Médecine du travail.
R. MANDOUL	Zoologie et parasitologie.
R. CASTAGNOU	Toxicologie et hygiène appliquée.
J. REBOUL	Carcinologie.
P. MESNARD	Chimie organique et Chimie analytique.
R. GRANDPIERRE	Physiologie.
P. BROUSTET	Clinique médicale cardiologique.
F. TAYEAU	Biochimie médicale A.
G. MAYER	Histologie et embryologie.
P. BLANQUET	Physique nucléaire appliquée et radiobiologie.
R. SARIC	Clinique médicale.
L. POUYANNE	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.
J.-J. DUBARRY	Hydro-climatologie thérapeutique et clinique des maladies de l'appareil digestif.
F.-J. TRAISSAC	Clinique thérapeutique.
R. MAHON	Clinique d'accouchements.
R. PAUTRIZEL	Immunologie et biologie parasitaire.
Mlle G. ROUGIER	Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports.
G. MOUSTARDIER	Bactériologie.
E. BESSIÈRE	Clinique ophtalmologique.
H. LEGER	Anatomie pathologique.
J. MASQUELIER	Matière médicale.
G. MORETTI	Clinique médicale propédeutique et médecine tropicale.
N.	Clinique oto-rhino-laryngologique.
P. LAUMONIER	Clinique chirurgicale pleuro-pulmonaire.
J. LENG-LÉVY	Clinique médicale et des maladies infectieuses.
R. LETAC	Pathologie et recherche chirurgicales.
R. QUILICHINI	Pharmacie galénique.
E. NEUZIL	Biochimie médicale B.
R. STOLL	Biologie.
J. LANGE	Clinique urologique.
P. FRÉOUR	Hygiène et Clinique de pneumophtisiologie.
J. FAURE	Médecine expérimentale et physiopathologie.
N.	Clinique chirurgicale des maladies cardiaques.
P. LE COULANT	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
J. DUHAMEL	Physique médicale et pharmaceutique.
R. BABIN	Pharmacie chimique.
H. CHOUSSAT	Pathologie médicale.
L. CHASTRUSSE	Clinique obstétricale.
P. VERGER	Clinique médicale des maladies des enfants.
F. LAPORTE	Chirurgie générale.
R. TINGAUD	Clinique chirurgicale.
H. LAUBIE	Botanique et cryptogamie.
Cl. RICHIR	Anatomie pathologique.
R. GOLSE	Chimie générale et Chimie minérale.
J. BAILENGER	Zoologie et biologie animale.
J.-Cl. COLLETER	Chimie analytique.
H. BRICAUD	Médecine générale.
P. BENOIT	Clinique odonto-stomatologique.
Cl. MARTIN-DUPONT	Clinique néphrologique.
J. CANELLAS	Pharmacodynamie et hydrologie.
R. CANIVENC	Histologie.
G. DELORME	Electroradiologie.
J. DEPAULIS	Séméiologie chirurgicale.
J. RIVIÈRE	Séméiologie médicale.

PROFESSEURS TITULAIRES (suite)

MM.

H. DULONG DE ROSNAY	Bactériologie.
R. CROCKETT	Chimie organique et chimie analytique.
R. DARMAILLACQ	Chirurgie générale.
H. POUYANNE	Clinique neuro-chirurgicale.
R. CASTAING	Réanimation respiratoire et anesthésiologie.
L. DOUTRE	Clinique chirurgicale A.
R. MARAUD	Histologie et embryologie.
H. CABANIÉ	Anatomie.
J. DAVID-CHAUSSÉ	Rhumatologie.
J. STAEFFEN	Médecine générale.
P. SOURREIL	Dermato-vénéréologie.
P. LOISEAU	Clinique neurologique.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

J. MARQUEVIELLE	Biochimie médicale.
M. BLANC	Neuro-psychiatrie.
Cl. MASSÉ	Chirurgie générale.
P. DU PASQUIER	Bactériologie.
J.-P. DUBECQ	Obstétrique.
G. NEVERRE	Physiologie.
J. MEUNIER	Histologie.
A. SERISÉ	Hygiène.
P. FERRET-BOUIN	Physique médicale.
J. VIDEAU	Anatomie.
P. BLANCHOT	Médecine générale.
P. LOISEAU	Neuro-psychiatrie.
Cl. VRIGNAUD	Physique pharmaceutique.
Cl. BÉRAUD	Thérapeutique.
Mlle S. LARCEBAU	Toxicologie.
G. DEVAUX	Pharmacie chimique.
J. BROUSSIN	Electroradiologie.
C. LAGARDE	Carcinologie.
R. TESSIER	Pneumophtisiologie.
J. ROQUEBERT	Pharmacodynamie.

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS

R. JENSEN	Chimie biologique.
R. TESSIER	Pneumo-phtisiologie.
Mme J. SÉCHET	Biochimie médicale.
H. LAZARINI	Médecine légale et Médecine du travail
J. SOUMIREU-MOURAT	Obstétrique.
G. CABANIEU	Médecine générale.
R. LE LOURD	Pneumo-phtisiologie.
L. COURAUD	Chirurgie générale.
J. BENTÉGEAT	Hématologie.
L. ARNÉ	Médecine générale et thérapeutique.
Cl. MARTIN	Pédiatrie.
R. BAUTE	Cryptogamie.
V. DARGELOS	Microbiologie.
M. GADRET	Chimie analytique.
C. WONÉ	Médecine générale et thérapeutique.
J. JULIEN	Médecine générale et thérapeutique.
J.-J. BATTIN	Pédiatrie.
M. DALLOCCHIO	Cardiologie et maladies vasculaires.
J. AUBERTIN	Maladies infectieuses.
P. VÉRIN	Ophtalmologie.
M. GOT	Neuro-chirurgie.
J. TAVERNIER	Electroradiologie : diagnostic et thérapeutique
J. VINCENT	Physiologie et explorations fonctionnelles.
R. CHEVAIS	Anesthésiologie.
G. GILLARDEAU	Anesthésiologie.
G. BRUN	Gynécologie, obstétrique.
J. HONTON	Orthopédie et traumatologie.
A. HUGUES	Cancérologie.
M. SABATHIÉ	Anesthésiologie.
E. JOUZIER	Chimie biologique (Pharmacie).

. . . / . . .

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS (Suite)

MM.

F. COUSTOU	Législation et déontologie pharmaceutique.
P. AUMONIER	Pharmacie galénique.
A. BROUSTET	Médecine interne.
J.-L. LATAPIE	Médecine interne.
B. LENG	Médecine interne.
J. PACCALIN	Thérapeutique, réanimation médicale, rééducation fonctionnelle et hydrologie.
J.-M. CAILLE	Radiologie.
P. BESSE	Cardiologie.
M. APARICIO	Néphrologie.
Mme C. BEYLOT	Dermato-Vénéréologie.
J.-M. GUILLARD	Pédiatrie, génétique médicale.
J. PERISSAT	Chirurgie générale.
D. LANGE	Urologie.
F. COHADON	Neuro-chirurgie.
Mm M.-J. LE REBELLER	Ophtalmologie.
F.-X. MICHELET	Stomatologie.
J.-Cl. ROQUES	Biophysique.
A. CASSAIGNE	Biochimie.
J. ROZIER	Physiologie.
J. DANGOUMAU	Pharmacologie.
J. TRIBOULEY	Parasitologie.
G. DELMON	Anatomie pathologique.
Cl. BENSCH	Physiologie.
P. LEMAN	Neuro-chirurgie.
F. MOREAU	Médecine interne.
J.-C. FAVAREL-GARRIGUES	Thérapeutique, réanimation médicale, rééducation fonctionnelle et hydrologie.
G. COURTY	Pneumophtisiologie.
J.-P. BROUSTET	Cardiologie.
A. QUINTON	Hépatologie, gastro-entérologie.
B. SANDLER	Pédiatrie, génétique médicale.
P. BOISSIERAS	Clinique chirurgicale.
M. PARNEIX	Chirurgie générale.
A. LE REBELLER	Orthopédie, traumatologie, chirurgie plastique et reconstructive.
D. DUCASSOU	Biophysique.
C. VITAL	Anatomie pathologique.
J. BERNADOU	Médecine préventive et santé publique.
J. SENEGAS	Anatomie et organogenèse.

MAITRE DE CONFÉRENCES ASSOCIÉ

J. MOULINIER	Hématologie.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

F. FONTAN	Chirurgie générale.
J. LASSERRE	Orthopédie.

AGRÉGÉS LIBRES

G. FAUGÈRE	Obstétrique.
M. L'ÉPÉE	Médecine légale.
L. CORCELLE	Ophtalmologie.
M. PORTMANN	Oto-rhino-laryngologie.
F. BALLANGER	Urologie.
J.-P. CALAMEL	Chirurgie générale.
L. TEXIER	Dermato-syphiligraphie.
R. GENESTE	Orthopédie.

L'Attaché d'administration universitaire, Chef des services administratifs :

Madame M. C. CHAPENOIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'EXTERNAT
DU LABORATOIRE D'ANATOMIE ET DE L'INTERNAT

A Monsieur le Docteur A. CHOUSSAT

Ancien interne des hôpitaux,
Chef de clinique cardiologique à la Faculté,
Assistant en Médecine des hôpitaux.

Tu m'as aidé et conseillé pour la partie médicale de ce travail, en me faisant profiter, avec ta bonne humeur habituelle, de ta grande expérience. Je n'en attendais pas moins de ton amitié et je t'en remercie très sincèrement.

A Monsieur R. LE MENN

Assistant à la Faculté des Sciences.

Sans ton amitié et ta patience, je n'aurais pas pu enrichir ce travail des microphotographies et des notions de microscopie électronique qui l'illustrent.

Je t'en remercie.

A Monsieur J.-M. GOUFFRANT

Interne des Hôpitaux,
Chef de travaux au laboratoire d'anatomie.

Ton talent, dont témoignent les schémas qui agrémentent le chapitre de technique chirurgicale, n'est déjà plus à louer. Mais, qu'il me soit permis de te dire, ici, combien j'ai été sensible à l'amitié profonde que tu m'as toujours manifestée, et plus encore à cette occasion.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur agrégé J. CHAVANNAZ
(en retraite)

Monsieur le Docteur R. PAULY (en retraite)

Monsieur le Professeur M. RIVIERE (en retraite)

Monsieur le Professeur P. BROUSTET

Monsieur le Professeur A. LAVIGNOLLE

Monsieur le Professeur R. SARIC

Monsieur le Docteur Ch. WANGERMEZ

Internat :

Monsieur le Professeur J. DESPONS (en retraite)

Monsieur le Professeur R. MAHON

Monsieur le Docteur A. GOUMAIN

Monsieur le Professeur R. LETAC

Monsieur le Professeur agrégé J.-L. HOUTON

Monsieur le Professeur J. LANGE

Monsieur le Professeur agrégé F. FONTAN

Monsieur le Professeur agrégé F. FONTAN

Médaille d'or des hôpitaux de Bordeaux.

Monsieur le Professeur agrégé F. FONTAN

Monsieur le Professeur agrégé F. FONTAN

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

Cette thèse est dédiée respectueusement à Messieurs :

Docteur V. DOR
Professeur agrégé,
Chirurgien des hôpitaux,
Hôpital Salvator,
249, boulevard Sainte-Marguerite,
13 - Marseille.

Professeur Saburo SUGIE
Second département de chirurgie,
Université d'Okkaido,
Ecole de Médecine,
Sapporo - Japon.

Professeur F. W. HEHRLEIN
Chirurgische universitaetsklinik und Poliklinik,
63 Giessen, den
Klinikstrasse 37 - Allemagne

qui ont très aimablement mis à notre disposition leur statistique personnelle, ainsi que leurs conclusions sur l'utilisation des homogreffes valvulaires aortiques, qui font autorité en la matière.

This thesis is dedicated with gratitude to Mr:

N. E. SHUMWAY, M. D., Ph. D.,
Professor of Surgery,
Chief of the Division of Cardiovascular Surgery,
Department of Surgery, Stanford Medical Center
Stanford University,
Palo Alto - California - U.S.A.

who has very kindly put at our disposal his personal statistic as well as his autorative opinions in this particular line of surgery.

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur F. FONTAN

Agrégé de chirurgie générale,
Chirurgien-assistant des hôpitaux.

Monsieur et Cher Maître,

Durant deux années passées dans votre service, nous avons pu nourrir l'espoir de compter parmi vos élèves.

Le prestige, le brio du chirurgien, la rigueur, la pureté du technicien, l'ampleur des connaissances du médecin qui vous font reconnaître comme un maître de la jeune génération, nous ont vite conquis et ont influencé notre carrière d'une façon décisive, car vous réalisez la synthèse si rare de nos jours d'être aussi brillant chirurgien que grand médecin.

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en nous confiant un sujet qui vous est cher et en nous acceptant.

Mon cher Maître, pour ce modèle, pour la confiance et le soutien que vous nous avez prodigués, nous ne pouvons que vous assurer de notre profond respect, de notre immense gratitude et de notre indéfectible attachement.

Monsieur le Professeur H. DULONG de ROSNAY

Professeur de bactériologie,
Biologiste des hôpitaux, chef de service,
Chevalier des Palmes académiques.

Monsieur,

C'est dans votre laboratoire qu'ont été stérilisées toutes les homogreffes valvulaires aortiques qui forment le *primum movens* de ce travail.

C'est grâce à un labeur inlassable de vous-même et de l'équipe que vous dirigez que la qualité de ce matériau devient chaque jour meilleure.

L'intérêt que vous portez à ce problème rend plus grand encore l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous sommes particulièrement heureux de vous remercier et de trouver aujourd'hui l'occasion de vous exprimer notre profonde gratitude et notre respect.

Monsieur le Professeur H. BRICAUD

Président de l'Université de Bordeaux-II,
Professeur de Médecine générale (cardiologie),
Médecin des hôpitaux, chef de service,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier des Palmes académiques.

Monsieur et Cher Maître,

C'est vous qui nous avez initié à la cardiologie et nous avez donné le goût de cette immense discipline.

Vos connaissances infinies, votre esprit d'entreprise toujours en éveil, votre puissance de travail « intimident » celui qui vous aborde pour la première fois, mais la chaleur de votre accueil, votre talent de pédagogue ont vite fait de nous séduire et vous font admirer encore davantage.

Veuillez croire, Monsieur le Président et Cher Maître, à notre sincère admiration, à notre profond respect et à notre fidèle attachement.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BROUSTET

Professeur de clinique médicale cardiologique,
Médecin des hôpitaux, chef de service,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Commandeur des Palmes académiques.

Monsieur et Cher Maître,

Vos incomparables qualités scientifiques et humaines, votre pondération, la richesse de votre enseignement font de vous le chef d'une grande Ecole.

Nous sommes très fier de compter parmi vos anciens externes et honoré de la faveur que vous nous faites en acceptant la présidence du jury de cette thèse.

Permettez-nous de vous exprimer, avec notre déférente admiration, notre profond respect.

PLAN

1. Introduction.
2. Rappel historique.
3. Bases - Principes et justification.
4. Considérations immunologiques.
5. Organisation de la banque de valvules aortiques homologues.
6. L'anneau support de valvule aortique.
7. Technique chirurgicale.
8. Observations.
9. Etude post-opératoire et analyse des résultats.
10. Etude analytique de quelques statistiques chirurgicales.
11. Conclusions.

INTRODUCTION

Le traitement chirurgical des cardiopathies mitrales acquises est un des grands progrès de la chirurgie cardiaque, puisque il n'y a pas encore quinze ans, le malade porteur d'une insuffisance mitrale n'avait d'autre perspective, une fois parvenu au stade de l'asystolie que celle de certaines mesures thérapeutiques et hygiéno-diététiques, s'il voulait différer l'évolution inexorable de sa cardiopathie.

La correction chirurgicale fut rendue possible grâce aux perfectionnements techniques (avénement du cœur-poumon artificiel il y a près de 18 ans) qui furent très rapides en la matière, puisque, c'est seulement en 1925, que Howard Lilienthal [106] exprimait sa conviction que les viscères thoraciques regroupant le cœur et les gros vaisseaux méritaient une étude spéciale et, que dans le cadre de la chirurgie thoracique, ils devraient être considérés comme une spécialité ; tout celà en dépit des « protestations véhémentes des vieux praticiens d'alors ». Mais la suite des événements honora sa mémoire puisque la mise au point de la circulation extra-corporelle devait permettre, de travailler sous vision directe dans un champ opératoire exsangue tout en assurant une irrigation viscérale normale.

Ainsi purent se développer différents types d'interventions, visant tous à rémédier à la fuite mitrale.

Jusqu'à ces derniers temps, les méthodes que nous connaissions pouvaient être groupées sous deux grandes rubriques :

— Les techniques conservatrices avec les annuloplasties [2] ;

— Les techniques radicales avec le remplacement valvulaire prothétique dominé par la valve de Starr-Edwards [1] puisque, à ce jour, on en compte plus de 100 000 exemplaires vendus dans le monde [27].

Au fil des années, cependant, elles n'ont pas manqué de décevoir dans la correction de l'insuffisance mitrale :

— Les premières, parce que, d'une part, elles sont d'indication limitée et, que d'autre part elles s'altèrent volontiers avec le temps [132, 133] ;

— Les secondes, parce que leur fait cortège toute une série de complications, aujourd'hui bien connues [1, 86], et qui sont inhérentes aux prothèses qu'il s'agisse de valves à bille ou des valves à disque :

• Ennui hémodynamique pour le ventricule gauche à cause de leur volume [139], avec en outre, chez les patients au repos, l'existence d'un petit gradient de pression diastolique entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche (5 à 6 mm de Hg) alors qu'à l'effort ce gradient passe à 9 mm de Hg [9-3] ;

• Accidents d'ordre hématologique [86] qu'il s'agisse des phénomènes de thrombose à leur niveau [20, 105, 148] ou des indéniables migrations cruoriques coronaires [158] et périphériques. Ils imposent une anti-coagulothérapie au long cours, laquelle ne prévient pas toujours ces accidents [148] et comporte par ailleurs des risques hémorragiques manifestes. Ou qu'il s'agisse encore des accidents à type d'anémie hémolytique chronique [97] ;

• Risque infectieux : la prothèse représentant un point d'appel pour les germes circulants [4] ;

• Risque mécanique enfin : avec les modifications de la bille en silastic [110] qui peuvent survenir au fil des années et qui ont permis d'individualiser ce que l'on a appelé « la maladie de la bille ». La bille se charge alors de matières lipidiques, perd son caractère translucide et devient opaque, elle tend en outre à se déformer et à se fissurer. Ces déformations s'accompagnent d'une augmentation ou d'une diminution du poids de la bille qui compromet le jeu valvulaire : c'est ainsi que dans certains cas la bille a pu se bloquer dans sa cage métallique, ou la quitter pour aller emboliser dans la grande circulation ou pour refluer dans l'oreillette gauche ; c'est une des raisons de l'emploi aujourd'hui de billes en acier. Il faut encore mentionner le risque de désinsertion partielle [61-70] la prothèse étant un élément rigide et dur et les sutures étant soumises à des efforts de tensions, toute survenue qui est à l'origine d'une récurrence d'insuffisance mitrale ou d'une mort subite [93-140].

Aussi, parce que nous étions satisfaits des premiers résultats très encourageants des homogreffes valvulaires aortiques en position aortique sous-coronaire [63] et, à la suite des résultats expérimentaux probants de certains chirurgiens américains [5, 8], avons-nous envisagé d'utiliser les homogreffes valvulaires aortiques en position mitrale moyennant certains artifices techniques sur lesquels nous reviendrons.

C'est ainsi que de janvier 1968 à janvier 1970 (date à laquelle nous nous sommes volontairement arrêtés pour disposer d'un certain recul dans l'appréciation des résultats), 36 malades ont bénéficié au centre de cardiologie de l'hôpital du Tondu à Bordeaux de la sertissure en position mitrale d'une homogreffe aortique isolée ou associée

à la correction d'une insuffisance tricuspidienne par le même procédé.

C'est donc l'homogreffe valvulaire aortique qui a été utilisée pendant ces deux ans, chaque fois que cela a été possible, pour la correction de l'insuffisance mitrale de quelque origine qu'elle soit, ainsi que pour la correction de l'insuffisance tricuspidienne qui lui était associée dans quelques cas. C'est cette étude reposant sur une expérience personnelle de 36 cas que M. le professeur agrégé F. Fontan a bien voulu nous confier.

(D'autres malades [mitro-aortiques] ont eu, durant le même laps de temps, un double remplacement valvulaire par homogreffe aortique, mais nous les excluons volontairement de cette étude qui ne veut traiter que du remplacement des valvules auriculo-ventriculaires.)

RAPPEL HISTORIQUE

C'est en 1956 que G. Murray [129], de Toronto, réalisa le premier remplacement complet de l'appareil mitral chez le chien par une homogreffe valvulaire aortique, et, huit mois après son implantation, le fonctionnement valvulaire était satisfaisant.

Mais c'est Heimbecker [85] qui eut le grand mérite de tenter le 23 mars 1962 le premier remplacement valvulaire mitral, chez un sujet de 46 ans porteur d'une maladie mitrale et qui avait déjà subi deux commissurotomies mitrales en 1951 et en 1958.

L'intervention avait été pratiquée par thoracotomie gauche. Après excision de deux ou trois cordages et dilatation de l'orifice mitral jusqu'à ce qu'il admette deux doigts, l'homogreffe aortique fut mise en place et suturée directement aux vestiges valvulaires mitraux.

Le résultat post-opératoire immédiat fut très encourageant mais le malade décéda au bout d'un mois d'une affection pulmonaire associée à des perturbations électrolytiques.

La nécropsie permit d'objectiver une valvule normale, en bonne position et fonctionnant correctement.

Willmann [162] et Hanlon, en 1960 réalisèrent une étude expérimentale comparative du remplacement de l'appareil mitral chez le chien :

- Par une homogreffe valvulaire aortique.
- Et par une prothèse.

La survie de certains animaux atteignit cinq mois. Cependant, pour les homogreffes aortiques, leurs conclusions étaient que le décès était dû à un phénomène de rejet auquel était souvent associée une endocardite bactérienne.

Ainsi s'explique que la voie ouverte par Murray ne fut pas immédiatement suivie et que l'utilisation des homogreffes aortiques en position mitrale tomba un peu dans l'oubli, même dans le domaine expérimental.

En fait, ce désintéressement passager fut encore favorisé :

- D'une part, par la mise au point d'autres techniques visant au même but : c'est ainsi que Lillehei [107] en 1956 réalisa la première annuloplastie mitrale et rapporta ses premiers résultats l'année d'après ; sa technique devait d'ailleurs être perfectionnée dans les années suivantes par Merendino, Kay et Wooler [163] ; et, les progrès se poursuivant, en 1960 Starr [150] pose la première valve du même nom en position mitrale, valve qui devait beaucoup séduire par sa facilité de mise en place ;
- D'autre part, par l'incertitude du devenir des homogreffes aortiques, après certains échecs expérimentaux survenus aussi bien chez les chiens [115, 160] que chez les veaux [161].

Cependant des espoirs nouveaux surgissent :

— En 1962, les chirurgiens néo-zélandais et anglais [13, 142, 167] montrent que le remplacement valvulaire aortique par homogreffe valvulaire aortique était réalisable et que ses premiers résultats étaient supérieurs à ceux des prothèses [167].

— En septembre 1964, Marchand [116], en Afrique du Sud, commence à remplacer les valvules cardiaques par des homogreffes valvulaires aortiques et, de cette date à octobre 1967, il remplace ainsi 55 valvules aortiques, 6 valvules pulmonaires et 6 valvules mitrales, avec des résultats, somme toute, encourageants.

— En juillet 1965, Bigelow [23, 24] (s'inspirant de la technique de Murray et de Heimbecker) remplace avec succès la valvule mitrale d'un homme de 22 ans détruite par une endocardite bactérienne par une homogreffe valvulaire aortique fixée directement à l'anneau mitral avec, en plus pour chaque fixation commissurale interposition d'une petite attelle de téflon.

Vingt mois plus tard, le malade se porte bien, est asymptomatique et a même pu reprendre une activité normale.

— Depuis la même année, les Japonais [128, 155, 157] poursuivent des études expérimentales sur ce sujet.

— En 1966, F. Fontan [64] commence à utiliser l'homogreffe valvulaire aortique en position sous-coronaire.

— Depuis 1967, des chirurgiens américains, en particulier Shumway [5, 9, 75], et anglais [94] ont montré que les valvules aortiques pouvaient être utilisées en remplacement de la valvule mitrale. N. E. Shumway [153] en juin 1967, a même utilisé ces homogreffes en position mitrale aortique et tricuspide chez le même malade.

— En novembre 1967, à l'hôpital Salvator à Marseille, V. Dor [49, 50] réalise pour la première fois en France le remplacement simultané des orifices aortiques et mitral par deux homogreffes aortiques fraîches.

— En janvier 1968, F. Fontan [65] commence à utiliser les homogreffes valvulaires aortiques en position mitrale et, depuis cette date, l'homogreffe aortique (ou aortique et pulmonaire) est le matériau préférentiel pour le remplacement valvulaire cardiaque.

— Enfin, les auteurs allemands, en particulier Herhlein [83, 84] se sont aussi intéressés à ce problème [84] et ils ont même mis au point un anneau support pour les homo et hétérogreffes aortiques en position mitrale.

BASES - PRINCIPES ET JUSTIFICATION

Dans la plupart des insuffisances mitrales, toute technique conservatrice est impossible car elle est vouée à l'échec à très brève échéance, et ce, même dans les cas, qui de prime abord, semblaient pouvoir bénéficier des différentes techniques d'annuloplastie [132, 133], à plus forte raison quand les deux valves sont calcifiées et rigides ou que les cordages qui les sous-tendent tout en réglant leur jeu sont, eux aussi, comme figés dans un bloc calcaire, ou encore quand ce même appareil de soutènement est rompu comme cela peut se voir après certains infarctus du myocarde ou certains traumatismes thoraciques.

Ainsi donc, seule, l'excision de cet appareil mutilé et son remplacement peuvent représenter une solution satisfaisante pour le traitement de cette valvulopathie.

Or, malgré le grand nombre de prothèses aujourd'hui connu [27], il faut bien avouer, qu'en dépit d'expérimentations très poussées, le remplacement valvulaire prothétique ne représente pas la solution idéale et, l'on pourrait même dire que la multiplication des prototypes est bien le reflet de leur imperfection.

Aussi fallait-il chercher ailleurs la solution au problème du remplacement valvulaire mitral et, à première

vue, il paraissait tentant et logique, après la première transplantation couronnée de succès de la valvule aortique au niveau de l'aorte thoracique descendante par Murray [129], en 1955, chez un malade de trente-deux ans porteur d'une insuffisance aortique majeure, d'essayer de transplanter l'appareil valvulaire mitral. « En effet pour qu'un transplant valvulaire conserve et sa morphologie et sa fonction, il faut que les sollicitations mécaniques auxquelles il est soumis soient les plus proches possible de ses conditions normales de travail. En ce qui concerne la mitrale, valvule particulièrement soumise à la brusquerie de l'à-coup systolique il était probable que l'homogreffe orthotopique réalisait, à priori, le matériel de remplacement idéal [27]. Cependant, en la matière, sont apparus de nombreux problèmes bien difficiles à résoudre. Et, si les expérimentations animales des groupes de travail réunis autour de Berghuis [21], Cachera [36] (1964), Bernhard [22] (1965) et Hubka [89, 90] (1966) montrèrent de nouvelles possibilités du transfert « en bloc » de l'appareil valvulaire mitral dont Senning [147] a rendu compte de l'utilisation dans quatre cas sur l'homme, ainsi d'ailleurs que Ross et Barrat-Boyes, chaque fois ce fut sans succès.

En effet, il faut bien admettre que la transplantation de la valvule mitrale dans l'orifice mitral n'est pas possible et ce, pour plusieurs raisons : en dehors même de la difficulté de la technique opératoire,

• Une première raison est représentée par le fait que sur le cœur vide de sang, la tension des cordages tendineux nécessaire pour une fermeture correcte des valves ne peut être qu'estimée et, qu'elle ne pourra être déterminée définitivement qu'après remplissage du ventricule gauche et activité cardiaque complète ; or ici, il n'y a point de place pour l'à peu près puisque la moindre erreur peut se solder par une fuite, voire même une évolution rapidement fatale ;

• Une deuxième raison est fournie par l'ancrage solide et durable des muscles papillaires, car il doit résister à un travail constant de forces alternatives de traction et de cisaillement ;

• Une troisième raison est donnée par le devenir à plus long terme de ces cordages : on sait qu'il s'agit de structures, certes peu cellulaires et avasculaires, mais particulièrement fragiles ;

• Enfin, la quatrième raison, et non la moindre, est représentée par le fait que la valvule mitrale elle-même ne se conserve pas parce qu'elle a une vascularisation propre qui n'est pas retrouvée lorsqu'elle est transplantée et de ce fait même l'aboutissement est la rétraction et la destruction de la valvule.

Par contre sur une série d'animaux ayant subi un traitement à l'Azathioprime (Imuran) on a pu montrer que le phénomène de rejet est d'une importance négligeable ou nulle dans l'évolution de ces transplants.

Force était donc de transplanter, si l'on voulait réaliser une homogreffe, la valvule aortique placée renversée (sur l'anneau) en position mitrale.

En effet, l'appareil valvulaire de remplacement, pour qu'il soit valable, doit obéir à certains critères [56].

a) Il doit être :

• Durable ;
• Non traumatisant pour les éléments figurés du sang ;
• Bien toléré par l'organisme.

b) Il doit avoir un profil physiologique, c'est-à-dire :

• Ne pas présenter d'obstruction à l'écoulement du sang et par conséquent permettre un passage central (et l'on sait qu'une homogreffe aortique de 24 mm de diamètre a une surface de 4,5 cm^2 ;
• Assurer une fermeture tout à fait efficace lors de la systole ventriculaire.

c) Il doit pouvoir être mis en place de façon simple, non dangereuse et sûre. Ce dernier critère doit être pris tout particulièrement en considération ici car si les premières homogreffes aortiques furent transplantées directement dans l'orifice mitral, il ne faut pas mésestimer les difficultés techniques et les risques de lâchage inhérents à pareil mode de fixation.

D'une façon un peu arbitraire, on peut dire que la transplantation directe d'une homogreffe aortique en position mitrale est impossible parce que cet orifice n'est pas conçu pour recevoir pareille valvule et qu'on ne peut pas l'y « accrocher » avec toute la sécurité requise.

Aussi fallait-il donner à la valvule aortique qu'on transplantait dans l'orifice mitral, un anneau support, un tuteur en quelque sorte Geha [74]. Nous y reviendrons.

Cependant plusieurs autres problèmes devaient être résolus pour déterminer les possibilités de transplanter des valvules aortiques en position mitrale et des valvules aortiques ou pulmonaire en position tricuspide entre individus de même espèce :

1. Le problème crucial de l'existence éventuelle d'une réaction immunologique et dans l'affirmative celui de son importance ;

2. le problème de l'organisation d'une banque de valvules aortiques homologues capable de couvrir tous les besoins ;

3. Le problème de l'anneau-support et de la fixation de l'homogreffe aortique sur ce tuteur, le problème du test de ce greffon ;

4. Le problème de la technique chirurgicale de leur sertissure au niveau de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide.

Autant de chapitres que nous allons maintenant aborder avant d'envisager l'étude détaillée des observations.

CONSIDÉRATIONS IMMUNOLOGIQUES

On sait depuis fort longtemps qu'une greffe n'a toutes les chances de prendre que s'il s'agit d'une autogreffe.

Et c'est ainsi que, en vertu de la réaction antigène-anticorps 131, la transplantation homologue d'organes ou homogreffe détermine l'apparition de mécanismes immunologiques responsables du phénomène de rejet. Aussi était-il donc indispensable de savoir si l'homogreffe valvulaire aortique obéissait à cette loi générale, la tolérance du greffon conditionnant, en effet, la valeur et les résultats à long terme de la méthode.

L'existence ou non d'une réaction immunologique et, dans l'affirmative, son importance éventuelle étaient donc autant de points essentiels à élucider.

Toutefois deux ordres de phénomènes généraux pouvaient laisser prévoir le caractère particulier de cette homogreffe [29] :

1. D'une part, lorsqu'il s'agit de tissus non vasculaires tels que la cornée, les vaisseaux (et les travaux de Carrel et Guthrie 37, 38, 39 avaient permis d'envisager l'emploi de matériau homologue en chirurgie vasculaire périphérique) ou l'os, l'absence de vascularisation empêche l'apparition des phénomènes immunologiques, la greffe de ces organes constituant alors une « fausse greffe » ;

2. D'autre part, un certain nombre de greffons implantés dans les tissus peu ou mal vascularisés vont également échapper au phénomène immunologique ; dans ce cas, en effet, l'antigène ne peut pénétrer dans les ganglions satellites responsables du mécanisme cellulaire de rejet. Ces tissus ont été qualifiés de « sites immunologiques privilégiés ».

Plusieurs arguments viennent démontrer qu'en matière d'homogreffe valvulaire aortique, les phénomènes immunologiques sont, du fait des raisons évoquées ci-dessus, pratiquement nuls et qu'ils n'interviennent donc pas sur le devenir lointain de ces greffes.

Ces arguments sont de deux ordres :
1) d'ordre expérimental et/ou clinique,
2) d'ordre paraclinique.

ARGUMENTS EXPERIMENTAUX ET/OU CLINIQUES

A) **Chez l'animal.**

De nombreux auteurs (Lam, Aram et Manuel, 1952 [104] : Brewin, 1956 [32] ; Beall, Morris, Cooley et de Bakey, 1961 [19] ; Hufnagel et Conrad, 1961 ; Magovern, 1961 ; Willmann, Zafira, Copoulos et Hanlon 1961, en France Chevrier) ont étudié, chez l'animal essentiellement le chien, le devenir d'homogreffes valvulaires aortiques implantées dans l'aorte descendante.

Les premiers résultats de ces greffes hétérotopiques ont été très décevants, et pendant un certain temps, l'expérimentation animale a paru contredire le fait que les homogreffes ne semblent pas soulever de problème de rejet. En effet, si quelques chiens présentaient à long terme des transplants en parfait état, par contre, dans la majorité

des cas, le greffon s'épaississait, se rétractait et quelquefois même disparaissait complètement.

Ce fut le mérite de Beall, Morris, Cooley et de Bakey, 1961 [19], Duran, Manley et Gunning, 1961-1963 [57] ; Lam, 1964 [104], de montrer que le devenir des homogreffes valvulaires aortiques chez l'animal dépendait, en fait, de l'existence ou non d'une insuffisance aortique, et que cette insuffisance était nécessaire pour la survivance du transplant :

1) Chez l'animal aux valvules normales, le greffon était superflu, le travail étant assuré par sa propre valvule aortique normale. Or les résultats lointains montraient que les valves étaient toujours épaissies et souvent thrombosées.

2) Chez l'animal chez qui avait été créée une insuffisance aortique, les résultats, de quelques jours à un an, ont montré des valves en parfait état, minces, souples et souvent macroscopiquement identiques à celles de l'animal receveur. On n'observait pas de thrombose ; le seul élément notable était que la paroi aortique homologue subissait des changements macroscopiques et microscopiques d'athérome. Histologiquement, au bout d'un an, les valves étaient formées de fibres de collagène ne contenant aucune cellule à l'exception d'une mince couche de cellules endothéliales.

Dumphy [102] a corroboré ces résultats par des expériences consistant à transplanter des tubes de collagène autologue et homologue chez le chien, certains étant placés dans l'aorte abdominale et d'autres dans le tissu sous-cutané. Or les tubes placés dans l'aorte sont restés intacts tandis que ceux placés dans le tissu sous-cutané, n'étant pas soumis à un travail continu, disparaissaient ; le caractère autologue ou homologue n'intervenant pas par ailleurs.

L'importance du facteur travail est donc considérable pour le devenir de la valvule, le travail subi par le greffon étant un facteur essentiel dans la conservation du collagène.

On peut par conséquent affirmer qu'une des conditions primordiales du maintien des propriétés mécaniques et morphologiques d'une valvule transplantée est la reconstitution aussi stricte que possible du jeu mécanique normal de la valvule greffée, aussi un transplant de valvule aortique n'a-t-il de chances de survie que placé renversé en position mitrale ou tricuspide.

B) **Chez l'homme.**

Heimbecker [85] a été le premier à utiliser, le 28 mars 1962, une homogreffe valvulaire aortique en position mitrale chez un malade porteur d'une maladie mitrale. Si le malade décéda au bout d'un mois, la nécropsie permit de montrer une valvule normale, en bonne position et fonctionnant correctement.

Bigelow [24] en juillet 1965, s'inspirant de la technique de Murray et de Heimbecker remplace avec succès la valvule mitrale d'un homme de vingt-deux ans détruite par une endocardite bactérienne. Vingt mois plus tard, le malade se porte bien, est asymptomatique et a même pu reprendre une activité normale.

Shumway [5], depuis 1967 utilise les homogreffes valvulaires aortiques en position mitrale avec de bons résultats.

On peut donc considérer, avec Duran, que si le greffon n'a pas été rejeté en ce laps de temps, il pourra fonctionner indéfiniment.

ARGUMENTS PARACLINIQUES

A) **Histologiques.**

L'homogreffe valvulaire aortique est une « fausse greffe ».

De nombreuses études consacrées à la structure des valvules cardiaques humaines, notamment aortiques, Gross, 1937 [78], Duran et Gunning, 1964 [58], Harper, 1965 [81], Clarcke, 1965 [41] ; il ressort que les valvules aortiques humaines normales :

— sont pratiquement avasculaires et ne contiennent pas de lymphatiques. Même avec les techniques modernes d'agrandissement de radiographies après injection de liquide de contraste, Clarke [41] n'a pu mettre en évidence de capillaires dans les 2 à 3 mm de la base des valvules que dans 10 à 24 % des cas ;

— sont pratiquement acellulaires ;

— ne sont en fait constituées que d'une trame inerte de collagène et de fibres élastiques, nourries par imbibition.

Faites donc de collagène acellulaire, elles peuvent être considérées davantage comme une prothèse que comme un greffon, à plus forte raison si elles ont été lyophilisées.

B) **Biologiques.**

1. L'existence d'une réaction immunologique de l'hôte contre le greffon n'a pu être mise en évidence par aucune des techniques habituellement utilisées pour détecter les anticorps circulants. A la suite d'Ehrenfeld (1961), de Robinson et Brigden (1963), qui utilisèrent la technique des hématies tannées, et de Van Der Geld (1964) qui se servit d'une méthode fondée sur l'immunofluorescence, Davies et Coll (1965) [45, 46] ne purent découvrir aucun anticorps sérique agissant sur le muscle cardiaque de l'hôte ou sur le tissu valvulaire du greffon. La seule preuve de l'existence d'anticorps qu'ils purent obtenir, et chez deux individus seulement, fut un dépôt de globuline sur la membrane endomysiale des fibres musculaires du rat, ce qui peut laisser supposer que chez quelques sujets, peuvent survenir des réactions hétérogènes aux polypeptides du greffon, mais de toute façon si peu marquées que Davies conclut : « Pour

autant que nous puissions en juger, il n'ya pas de preuve d'une réaction immunologique suffisamment sévère pour être cliniquement importante. »

2. L'antigénicité des homogreffes valvulaires aortiques a été également étudiée de façon plus précise par MERENDINO et collaborateurs (1967) chez le chien, par des expériences croisées (rejet de greffe cutanée). Ces expériences démontrent de manière encore plus convaincante la faible antigénicité des homogreffes valvulaires aortiques, même chez l'animal où ces valvules sont vascularisées.

C) **Anatomo-pathologiques.**

Nous développerons dans un chapitre ultérieur l'étude anatomo-pathologique des homogreffes valvulaires aortiques, mais on peut noter, comme argument supplémentaire que :

1. Du point de vue macroscopique : chez l'homme, même au bout de plusieurs années, les valvules prélevées chez des malades décédés ont été retrouvées d'apparence normale, souples et minces, le seul fait notable étant parfois un certain épaississement de la base des valvules, n'entravant pas, de toute façon, leur jeu.

2. Du point de vue microscopique : l'examen des valvules a été pratiqué à des intervalles très variables allant de quelques jours à plusieurs mois après leur implantation. L'absence ou le caractère épars des infiltrations lymphocytaires dans les valvules lyophilisées, l'existence temporaire, pendant le premier mois, d'infiltrats lymphocytaires dans les valvules conservées à l'état de valvules fraîches démontrent que les phénomènes immunologiques ne jouent pas un grand rôle, pas plus qu'ils ne jouent en matière de greffes de tendons ou de cornée. Les valvules restent en général peu cellulaires. Il existe simplement un tissu fibreux de granulation incorporant les sutures et quelques calcifications au contact du greffon. La valvule reste un

échaffaudage inerte, sur lequel « la propre fibrine du malade se dépose en fonction des nécessités imposées par les stress mécaniques exercés, la structure ainsi créée se rapprochant le plus des conditions naturelles (Davies, [46]).

CONCLUSIONS

Les homogreffes valvulaires aortiques n'ont pratiquement aucun pouvoir antigénique ; elles ne déterminent l'apparition d'aucun phénomène immunologique biologiquement décelable ou cliniquement évident.

Leur devenir semble uniquement conditionné par des phénomènes purement mécaniques (mais aussi, on le sait actuellement, le mode de stérilisation et le mode de conservation).

ORGANISATION DE LA BANQUE DE VALVULES AORTIQUES HOMOLOGUÉS

L'homo-transplantation valvulaire aortique ne peut être pratiquée de façon courante que si l'on dispose d'un assortiment de valvules de dimensions susceptibles de couvrir tous les besoins ; encore faut-il ajouter que pour la transplantation en position mitrale ou tricuspide, le problème est moins épineux que pour l'homotransplantation valvulaire aortique orthotopique [17] car, les homogreffes étant montées sur un anneau support (qui fera l'objet du chapitre suivant), on peut ne pas tenir compte de différences de diamètre valvulaire interne allant de 0,5 à 1 millimètre.

Cependant le choix doit être suffisant pour couvrir les quatre tailles d'anneaux dont nous disposons pour l'adulte.

En effet, le diamètre de l'orifice mitral varie :

— non seulement avec l'âge, le sexe, la taille et la corpulence ;

— mais encore avec le type de valvulopathie : c'est ainsi que entre une maladie mitrale calcifiée et une énorme insuffisance mitrale, les variations de diamètre peuvent dépasser 10 millimètres.

Aussi peut-on dire que, si l'on veut pouvoir faire face

à toutes les éventualités, il nous faut une gamme de valvules dont les diamètres internes s'échelonnent entre 22 et 26 millimètres environ.

L'organisation d'une banque est, par conséquent, une condition indispensable à l'utilisation de l'homogreffe valvulaire aortique dans le traitement des valvulopathies auriculo-ventriculaires.

La constitution de cette banque suppose plusieurs étapes :

1. le prélèvement cardiaque.
2. La préparation du greffon.
3. La stérilisation.
4. Le contrôle bactériologique.
5. La conservation du greffon enfin.

LE PRELEVEMENT CARDIAQUE

A. **Choix des donneurs.**

1. Age : théoriquement, le prélèvement n'est effectué que chez des sujets âgés de moins de 60 ans.

2. Cause du décès : le prélèvement ne tient pas compte de la cause du décès, hormis le cas où celui-ci est consécutif à un état infectieux.

B. **Organisation pratique du prélèvement.**

En théorie, il faudrait effectuer le prélèvement selon une technique stérile, dans les douze heures qui suivent la mort, Shumway [5] ; Dor [50].

En pratique, le prélèvement a été réalisé d'une manière stérile ou non stérile, chez des sujets décédés depuis moins de vingt quatre heures. Les travaux de Thompson (1963) ont d'ailleurs montré que la viabilité des artères était conservée au moins pendant les premières vingt-quatre

heures pourvu que le cadavre ait été conservé à + 4° C.

Un accord a été établi entre la clinique chirurgicale des maladies cardiaques et l'administration des hôpitaux de Bordeaux, en sorte que le secrétariat du service s'informe bi-quotidiennement (9 heures et 14 heures) des possibilités de prélèvements cardiaques.

LA PREPARATION DU GREFFON

Elle comprend plusieurs temps qui, depuis octobre 1970, sont effectués de façon stérile.

1) **Dissection.**

Elle a pour but de réséquer tout le tissu non valvulaire en ne laissant que les 3 valves et quelques millimètres de paroi aortique pour faciliter la fixation.

Pour réaliser cette dissection commodément, on procède de la façon suivante : après section de l'aorte à 4 centimètres environ au-dessus des commissures, on introduit un doigt dans le sinus de valsalva et l'on sépare grossièrement la base de l'aorte de la portion toute supérieure du ventricule gauche, en emportant une partie de la valve antérieure de la valvule mitrale. Les artères coronaires sont sectionnées au ras de leur origine.

2) **Sélection.**

La qualité du greffon est alors appréciée macroscopiquement ; l'examen doit préciser :

— L'existence ou l'absence de lésions pathologiques grossières :

- Anomalies de texture :
  calcifications,
  sclérose,

fénestrations,
végétations.

- Anomalies de disposition valvulaire :
  bicuspidie,
  effondrement commissural.
- Anomalies de fonctionnement :
  incontinence des valves à l'épreuve de l'eau.

— La souplesse des valves ;

— L'existence éventuelle d'altérations minimes ; l'on conserve certaines valvules bien que les valves présentent de petites fénestrations congénitales, d'ailleurs assez fréquentes, au niveau des commissures ; mais certaines autres, qui présentent une altération du bord libre d'une ou de deux valves, près de l'insertion commissurale, avec aspect dentelé de ce bord libre sur quelques millimètres sont éliminées : en effet, bien que leur fonctionnement soit normal, ces valvules ne sont pas retenues pour ne pas introduire un risque de rupture mécanique tardive.

3) **Préparation définitive.**

Le greffon retenu comme valable est alors disséqué de plus près, pratiquement préparé pour son utilisation, débarrassé des éléments adventiciels, graisseux ou musculaires.

En fin de dissection, le greffon se présente sous la forme d'un cylindre renflé à sa base, celle-ci comportant une portion musculaire antérieure et une portion fibreuse postérieure correspondant à la valvule mitrale.

4) **Calibrage.**

Le diamètre interne du greffon est mesuré à la base des sinus à l'aide d'un obturateur conique gradué.

5) **Fichage.**

Chaque valvule retenue est l'objet d'une fiche mentionnant :

- Le sexe et l'âge du donneur.
- Les causes, la date et l'heure du décès,
- La date et l'horaire du prélèvement,
- Le diamètre interne de la valvule,
- Les caractères particuliers :
  — Imperfections minimes compatibles avec un bon fonctionnement ;
  — Dimensions respectives des 3 valves sigmoïdes, dont on sait qu'elles sont inégales.

  Sur cette fiche sont mentionnés ultérieurement :
  — La date et le mode de stérilisation,
  — La date et le résultat des contrôles bactériologiques,
  — La date et le mode de conservation, tous éléments que nous allons maintenant envisager.

Signalons auparavant que les opérations sont exactement les mêmes pour les valvules pulmonaires.

LA STERILISATION DU GREFFON ET LES CONTROLES BACTERIOLOGIQUES

Ces étapes très importantes de l'organisation de la banque sont réalisées dans le laboratoire de bactériologie du Professeur Dulong de Rosnay [54] que nous tenons à remercier ici de sa très précieuse collaboration.

Si certains auteurs comme Shumway (1968) [8-152] estimaient qu'il n'est pas nécessaire de stériliser les valvules aortiques parce qu'ils les prélèvent aseptiquement, moins de douze heures après la mort, la plupart utilisaient pour la stérilisation du greffon divers procédés :

— Le dioxyde d'éthylène (Bracken, 1960 ; Davies et Ross, 1965 [45-46] ;

— La béta-propiolactone à 1 % (Lo Grippo, 1955 [108], Rains, Crawford, Sharpe, Shemsbury et Blarson, 1956 [136] qui assure une stérilisation excellente du point de vue bactériologique. C'est aussi cette méthode qui a été initialement la plus couramment utilisée (Barrat-Boyes, Bigelow, Kirklin, Merendino, Ross...) C'est elle que nous avons employée jusqu'en octobre 1970. Mais ses inconvénients, que nous envisagerons plus loin, l'ont fait abandonner pratiquement par tous.

— L'irradiation par rayons cathodiques à très haut voltage (Mecker et Gross, 1951 [120] ; Malm et collaborateurs, 1967-1968 [30] [115] qui, était, pensait-on le mode de stérilisation le plus satisfaisant et le plus séduisant a pas mal déçu.

Le greffon, une fois préparé, était immédiatement placé dans une solution de béta-propiolactone à 1 %, à l'étude à 37° C pendant deux heures. Il était ensuite lavé au sérum physiologique, puis placé dans une solution de conservation (milieu de Hanks [79, 80] additionné de :

- 14,8 ml de plasma reconstitué.
- 5 000 unités de pénicilline,
- 1 gramme de streptomycine,
- 2,8 ml de bicarbonate de sodium, et entreposé dans ce milieu, à + 4° C.

— Les antibiotiques : la stérilisation par une solution antibiotique représente la méthode de choix. Mais la composition et la concentration de cette solution varient encore selon les auteurs, cela s'explique par le fait que le résultat à atteindre est, en fait, double, on le sait aujourd'hui. En effet, non seulement il importe d'obtenir une stérilisation réelle du plus grand pourcentage possible d'homogreffes mais encore faut-il que ce résutat soit obenu tout en préservant la viabilité cellulaire, facteur primordial de la longévité des homogreffes et, pareille dualité impose des tâtonnements.

• Ainsi Yacoub et collaborateurs [161], avec la solution antibiotique suivante :

- 100 millilitres de Ringer,
- 1 gramme de céphaloridine,
- 0,5 g de néomycine,
- 5 000 unités d'amphoténicine B,

dans laquelle les valvules séjournent vingt-quatre heures à + 4° C. et à un pH de 6,5 prétendent ne pas avoir de détérioration valvulaire et obtenir 97 % de valvules stériles.

Deux contrôles bactériologiques sont pratiqués : le premier avec le lavage des homogreffes avant qu'elles ne soient placées dans la solution antibiotique, le deuxième après leur sortie de cette solution.

Des travaux sont en cours qui doivent démontrer si l'adjonction à la solution de carbinicilline ne permet pas d'abaisser le pourcentage de greffons non stérilisés.

• De leur côté B. Mermet, W. W. Angell et V. Dor [122] ont mis au point chez le chien une méthode leur permettant de contrôler « la viabilité cellulaire des homogreffes fraîches stérilisées par les antibiotiques ».

Technique : les homogreffes sont prélevées non stériles dans les 24 heures qui suivent la mort. Chaque valvule est contrôlée bactériologiquement avant toute stérilisation (pratiquement on trouve toujours des germes). La valvule est ensuite taillée et montée sur l'anneau d'armature Shumway-Angell-Cutter.

La stérilisation se réalise à 37° dans un milieu de culture (TC 199) dont le pH est compris entre 7,2 et 7,4. Deux solutions sont utilisées. La première comprend :

lincomycine ..... (50 mg/cc),
gentamycine ..... (50 mg/cc),
colistine ..... (50 mg/cc),
kanamycine ..... (50 mg/cc),
amphotéricine B .... (10 mg/cc),

et le greffon y est maintenu vingt heures.

Au bout de ce laps de temps, la valvule est rincée par deux lavages au sérum physiologique, puis replacée à 37° pendant vingt-quatre heures dans une solution simple de TC 199.

Le contrôle bactériologique se fait sur ce liquide final.

Pour chaque valvule traitée, la viabilité est contrôlée par culture de tissus et transplantation chez l'animal.

Résultat : 84,5 % des valvules sont effectivement stériles, dans les 15,5 % contaminées plus de la moitié des germes sont résistants à tous les antibiotiques. Chaque valvule traitée a été trouvée vivante et cellulaire par culture de tissus. Il y a parfaite concordance entre les résultats donnés par la technique des cultures et le test de viabilité par transplantation chez l'animal.

Cette technique est employée chez l'homme depuis 1970 à Palo-Alto par Angell et depuis octobre 1970 dans le service de V. Dor à Marseille.

• Dulong de Rosnay utilise depuis novembre 1970 le protocole suivant pour la stérilisation de nos homogreffes :

— Laver la valvule au sérum physiologique ;

— La porter dans une solution de Hanks contenant :

antifungique	5	milligrammes	(5 000 µ)
colimycine	80	milligrammes	(1 000 000 µ)
gentamycine	0,25	g	(500 000 γ)
pénicilline	0,5	g	(500 000 γ)
streptomycine	1	gramme	(2 000 000 µ)

— Laisser 24 heures à + 4° C.

— 24 heures plus tard : rincer la valvule au sérum physiologique,

la porter dans une solution de Hanks contenant :

pénicilline	5 000 µ
streptomycine	20 000 γ

où elle est entreposée pendant quatre à six semaines en attendant son utilisation. Au-delà de ce délai, si la valvule n'a pas été utilisée, elle est jetée.

Ce protocole donne des garanties de stérilité absolue ; mais il nous est apparu en microscopie électronique (R. Lemens) qu'il était à l'origine d'une certaine fragilisation des greffons aboutissant à des lésions des constituants cellulaires parfois assez proches de celles dues à la béta-propiolactone. C'est la raison pour laquelle nous l'avons abandonné pour la solution antibiotique faible de B. Mermet avec conservation des homogreffes aortiques dans le TC 199.

Le contrôle bactériologique.

— Autrefois, ils étaient réalisés :

- Sur la solution de béta-propiolactone avant qu'on n'en sorte la valvule ;
- Sur le milieu de Hanks après introduction du greffon.

Toutes ces manipulations étaient effectuées en atmosphère stérile, et les contrôles de stérilité étaient placés à l'étuve et repiqués tous les deux jours pendant huit jours S'ils étaient négatifs, la valvule était alors disponible, pour une utilisation clinique et elle était laissée dans son milieu de conservation à + 4° C. en attendant son utilisation.

— Actuellement, les contrôles de stérilité sont effectués comme suit :

- Un petit fragment de valvule est porté dans du thioglycollate,
- 1 centimètre cube de Hanks de transport dans du thioglycollate,
- 1 centimètre cube de Hanks de transport dans un bouillon ordinaire.

La conservation du greffon.

Lorsque la valvule est stérilisée et contrôlée bactériologiquement, se pose le problème de sa conservation. Celle-ci peut être assurée dans des conditions de bonne viabilité,

sans détérioration apparente pendant quatre à six semaines, lorsque la valvule, placée dans le milieu de Hanks, est maintenue à la température de + 4° C.

Jusqu'à fin 1968, si, à l'issue de ce délai, la valvule n'avait pas été utilisée, elle était lyophilisée [54] et pouvait ainsi être conservée d'une manière indéfinie, son emploi nécessitant simplement sa réhydratation par immersion dans du sérum physiologique pendant vingt à trente minutes.

En fait, on sait aujourd'hui que le maintien des qualités physico-chimiques des valvules aortiques après stérilisation et lyophilisation n'est pas respecté [146]. Or, de la non altération du greffon dépend la conservation de la résistance qu'il possède à l'état de valvule fraîche et qui est une condition nécessaire et indispensable à sa durée. En effet, dès lors qu'on peut exclure toute réaction immunologique, le devenir des homogreffes ne dépend en fait que du maintien des caractères physiques de la valvule et de la solidité des sutures qui est essentiellement fonction de la résistance du greffon.

Cette résistance a été étudiée par Longmore, Lockey, Ross et Pickering, 1966 [109] et, par Malm et collaborateurs, 1967 [115] :

A. Longmore et collaborateurs ont utilisé une mesure de résistance à l'arrachement inspirée de celle décrite par Warnick-Brown (1954) et modifiée par Longmore et Kinmonth (1964) : on exerce, à l'aide d'une balance à ressort, et par l'intermédiaire d'un fil 2-0 passé en boucle de façon atraumatique deux millimètres au-dessous du bord supérieur de la paroi aortique du greffon, des tractions progressives jusqu'à lâchage de cette paroi. Alors qu'une paroi aortique vivante a une résistance à l'arrachement de l'ordre de 1 000 grammes, l'aorte de cadavre n'a plus qu'une résistance d'environ 500 grammes. Au-dessous de 350 grammes, la valvule doit être rejetée, car les préparations ultérieures lui font encore perdre de sa résistance et l'on considère

qu'en dessous de 250 grammes, la valvule est inutilisable, car elle n'offre aucune sécurité.

B. Malm et collaborateurs ont utilisé une méthode similaire permettant de tester la résistance à la tension de la paroi aortique :

— Sur les valvules fraîches prélevées immédiatement, puis six heures et vingt-quatre heures après la mort ;

— Sur des valvules stérilisées par la béta-propiolactone et conservées depuis deux semaines dans le milieu de Hanks ;

— Sur des valvules stérilisées par irradiation cathodique.

1. L'étude de la résistance des valvules fraîches a porté sur 2 000 valvules prélevées chez des hommes et des femmes âgés de 24 à 70 ans, de trois à vingt-quatre heures après la mort. Les résultats sont exprimés en pourcentage de résistance à la tension, comparativement à une résistance-témoin de 700 grammes d'une paroi aortique prélevée chez un adulte jeune. Cette étude a montré que :

— Si dans l'absolu, il n'y a pas de variation de la résistance de la paroi aortique testée au moment du décès, puis six heures et vingt-quatre heures après ;

— Par contre, on observe une nette diminution de cette résistance selon l'âge et le sexe, cette résistance n'étant plus que de :

- 90 % de la normale à 35 ans
- 50 % de la normale à 70 ans

chez la femme,

- 45 % de la normale à 35 ans
- 20 % de la normale à 70 ans

chez l'homme.

2. Le mode de stérilisation intervient également sur l'aspect macroscopique et sur la résistance de la paroi du greffon :

— après stérilisation à la béta-propiolactone :

- Les valvules :

si elles sont très peu modifiées macroscopiquement, par contre la microscopie électronique a permis de mettre en évidence des modifications importantes des différents constituants (fibloblastes, collagène) ;

- Leur résistance est diminuée de 35 % en moyenne par rapport à celle d'une valvule non traitée par ce procédé.

— Après stérilisation par irradiation cathodique :

- Les valvules :
  apparaissent translucides,
  gardent la texture des valvules prélevées immédiatement après la mort.
- Leur résistance, que l'on pensait être la même que celle d'une valvule fraîche, est, en réalité, très modifiée.

— Après stérilisation par les antibiotiques :

- Les valvules présentent des signes d'activité cellulaire ; microscopiquement, les fibroblastes sont parfaitement visibles dans toutes les parties du greffon avec la solution antibiotique faible (Mermet), mais il n'en est plus de même avec la solution antibiotique forte (Dulong de Rosnay).
- Leur résistance : avec la technique de stérilisation de Mermet, la valeur fonctionnelle de ces valvules serait la même que celle des homogreffes aortiques fraîches.

Il semble donc établi que le prélèvement stérile effectué très précocement après la mort soit préférable à tous les modes de stérilisation, mais qu'avec la technique de B. Mernet on dispose d'une méthode peut-être équivalente.

En outre, il est préférable d'utiliser des valvules prélevées chez des donneurs jeunes

3. Le mode de conservation intervient au moins autant, si ce n'est davantage, sur la résistance et, par conséquent, le devenir du greffon.

Cette conservation peut être asurée par trois procédés, la valvule pouvant être stockée :

- A l'état de valvule lyophilisée,
- A l'état de valvule congelée,
- A l'état de valvule fraîche.

LA LYOPHILISATION

a) Principe :

— Elle consiste à congeler le tissu imbibé d'eau à une température de — 80° C, — 100° C puis à éliminer cette eau par sublimation sous vide poussé de l'ordre de 10^{-3}, 10^{-4} mm de mercure.

b) Avantages :

ce sont :

— D'une part, la possibilité d'une conservation illimitée,

— D'autre part, le fait que le tissu valvulaire ainsi traité est un tissu mort, dont les noyaux cellulaires s'ils existaient, ont été détruits, et qui est donc constitué de collagène pur (on sait aujourd'hui qu'il s'agit d'une arme à double tranchant).

c) Inconvénients :

Elle provoque des altérations physico-chimiques du tissu collagène et élastique, très apparentes histologiquement, qui diminuent considérablement leur qualité et leur résistance. La réhydratation demande un certain temps (20 à 30 minutes) et, pour ne pas prolonger la circulation extra-corporelle inutilement, on est obligé de commencer cette réhydratation vingt à trente minutes avant le temps habituel mis pour le montage d'une homogreffe valvulaire aortique sur un anneau-support.

L'aspect du greffon après réhydratation témoigne des altérations tissulaires subies : il présente souvent des fissurations, une certaine friabilité et garde une résistance parcheminée qui rend sa fixation moins aisée.

L'étude des valvules lyophilisées prélevées chez des malades décédés a été également faite par Lower, Pills-Bury, Angell et Kosek, 1966 [111] et par J. Smith, 1967 [149] :

— Lower et collaborateurs ont ainsi étudié quatre valvules prélevées 7 jours, 6 semaines, 6 mois et 2 ans après leur implantation. Ils ont noté que si les valvules restaient acellulaires, par contre :

- Au bout de six mois, le collagène était quelque peu aminci, avec raréfaction du tissu élastique,
- Au bout de deux ans, le collagène avait un aspect floculeux avec altération de ses propriétés tinctoriales, tandis que le tissu élastique semblait fragmenté et diminué. Parallèlement, existait une prolifération de tissu fibreux au niveau de la base des valves..

— Smith, étudiant un grand nombre de valvules lyophilisées dont certaines avaient été implantées jusqu'à vingt-neuf mois auparavant, a observé une rupture des valves dans huit cas. Toutes ces valvules avaient en outre été stérilisées par la béta-propiolactone.

LA CONGELATION

a) Principe :

Elle consiste à réfrigérer progressivement la valvule jusqu'à une température de — 80° C et à la maintenir à cette température dans un ultra-congélateur. Ce procédé a été quelquefois utilisé par Merendino [130] et par Malm [30, 115]. C'est celui qui est utilisé actuellement

par Yacoub [164] pour la conservation des valvules stérilisées aux antibiotiques.

b) Avantages :

Les valvules congelées ne présentent aucune altération macroscopique ni histologique de leurs valves et le procédé ne semble pas perturber leur constitution physio-chimique.

Elles peuvent être rapidement reconstituées, en quelques minutes, par immersion dans du sérum physiologique à 37° C ; elles recouvrent alors un aspect de valvules fraîches.

c) Inconvénients :

La congélation ne semble pas comporter d'inconvénients majeurs ; (le devenir à long terme des valvules congelées ne peut cependant pas être apprécié valablement du fait de l'expérience restreinte des auteurs qui ont utilisé ce procédé de conservation).

La durée des possibilités de conservation par cette méthode avait été fixée à environ six mois.

Mais actuellement, il faut y ajouter :

— La super-congélation à — 196° (B. Mermet [122]).

a) Principe :

Après stérilisation, les valvules sont placées dans une solution de TC 199, comprenant 25 % de DMSO. La température est progressivement abaissée à — 70° C au rythme de 1 degré par minute. (La congélation à 1/10 et 5° C par minute fut également essayée avec des résultats inférieurs).

La température est ensuite abaissée directement à — 196° C en plongeant le flacon contenant la valve dans de l'azote liquide.

La décongélation de la valvule se fait aussi rapidement que possible par immersion du flacon dans de l'eau à 37° C. Quand la solution est redevenue liquide, la valvule est ramenée soigneusement à l'isotonicité par dilution lente du DMSO avec la solution TC 199. Pour chaque

valvule ainsi traitée, la viabilité cellulaire fut contrôlée par culture de tissus après décongélation.

b) Avantages :

Les valvules super-congelées ne présentent aucune altération et « microscopiquement, les fibroblastes sont parfaitement visibles dans toutes les parties de la valve ».

La valvule peut être reconstituée très rapidement.

Cette méhode permet l'établissement d'une banque d'homogreffes vivantes permanente, puisque on pourrait ainsi les conserver indéfiniment.

c) Inconvénients :

Cette méthode ne semble pas comporter d'inconvénients (mais seule l'épreuve du temps permettra de juger de la solidité de telles valvules).

LA CONSERVATION A L'ETAT DE VALVULES FRAICHES

a) Principe :

Elle consiste à maintenir la valvule, qu'elle ait été prélevée de façon stérile ou qu'elle ait été stérilisée, dans un milieu nutritif, type milieu de Gross ou de Hanks, à + 4° C. Elle peut être gardée dans ces conditions pendant quatre à six semaines.

b) Avantages :

La valvule fraîche ne présente pas d'altération histologique ou physico-chimique autre que celle qui a pu être déterminée par le procédé de stérilisation.

Les études faites à distance ont montré que la valvule restait macroscopiquement normale « acellulaire », et parfaitement souple et continente, que le collagène était normal et le tissu élastique intact.

Le premier malade a qui Murray implanta, il y a

près de quinze ans, une valvule aortique homologue qui fonctionne toujours de façon satisfaisante, reçut une valvule fraîche qui avait été simplement maintenue dans du sérum physiologique à + 4° C pendant trente-six heures.

c) Inconvénients :

Le court délai d'utilisation, que certains comme Shumway limitaient à cinq jours, rend indispensable un approvisionnement permanent et vaste ; il ne peut être assuré que par l'organisation et le fonctionnement parfaits d'une banque ; (il est à noter d'ailleurs que cet auteur a d'abord été obligé de modifier quelque peu ses délais [7] et maintenant avec son équipe il a adopté le procédé de B. Mermet, W. W. Angell et V. Dor).

Quelques éléments semblent apparemment défavorables. C'est la plus grande fréquence de dépôts fibrineux et d'organisation en tissu fibreux au niveau des valvules fraîches (qu'au niveau des valvules lyophilisées). Ceci pourrait expliquer la survenue dans certains cas d'une opacification, d'un épaississement de la base des valves ainsi que parfois d'une légère rétraction.

A signaler encore que, avec la technique de B. Mermet, W. W. Angell et V. Dor, les homogreffes peuvent être conservées à l'état de valvules fraîches dans du Hanks ou du TC 199, mais pour eux la viabilité optima serait de deux semaines.

Enfin, tout récemment, Mohri et Coll [125] ont montré, après expérimentation chez le chien que les homogreffes peuvent être conservées fraîches à 37° C, dans le milieu de Waymouth qui permet la préservation de la viabilité cellulaire pendant plusieurs semaines (jusqu'à cinq semaines). Et ces auteurs concluent que, dans de telles conditions, les cellules resteraient viables plus longtemps qu'en atmosphère froide.

CONCLUSIONS

La bonne organisation et le parfait fonctionnement de la banque de valvules aortiques homologues sont donc un préalable indispensable que nous avons résolu de manière satisfaisante.

Si depuis novembre 1970, nous utilisons les antibiotiques comme procédé de stérilisation, il n'en reste pas moins que l'idéal serait le prélèvement effectué de façon stérile très précocement après la mort.

Quant au mode de conservation, il dépend essentiellement des possibilités d'approvisionnement de la banque ; c'est ainsi qu'après avoir utilisé au début de notre expérience des valvules lyophilisées, nous préférons actuellement employer des valvules fraîches. Leur super-congélation représente sans doute un procédé très séduisant du double point de vue théorique et pratique et de toute façon, c'est ce procédé de conservation qui doit être utilisé après stérilisation par les antibiotiques (si l'on ne veut pas manquer de greffons).

L'ANNEAU SUPPORT AORTIQUE

Nous avons déjà relaté que la transplantation directe d'une H.V.A. en position mitrale est sinon impossible, du moins fort hasardeuse et ce pour plusieurs raisons :

a) L'orifice mitral n'est pas conçu pour recevoir une valvule aortique et par conséquent, il est extrêmement difficile de l'y « accrocher » de façon solide et durable.

b) Les dimensions des orifices mitraux pathologiques peuvent varier à un point tel qu'il serait parfois quasi impossible de trouver des H.V.A. assez grandes en cas d'insuffisance mitrale majeure avec distension de l'anneau ce qui ne ferait que compliquer le problème de leur fixation.

c) Enfin la présence dans certains cas de calcifications au niveau de l'anneau et des cordages sous-jacents empêcherait de fixer avec une tension correcte les commissures valvulaires au mur interventriculaire.

Aussi pour permettre le remplacement aisé et sûr de la valvule mitrale par une H.V.A., il fallait la monter d'abord sur un anneau support.

L'anneau offre en effet de nombreux avantages :

1° L'homogreffe y est directement suturée, ce qui permet de vérifier soigneusement la fixation de chaque

commissure, d'obtenir ainsi une sertissure plus solide et de réduire au maximum tout risque de fuite ultérieure ;

2° L'existence d'anneaux de diamètre différents permet de pallier à la grande différence de taille des anneaux mitraux pathologiques avec des homogreffes dont le diamètre interne diffère parfois de 1 à 2 millimètres pour un même anneau ;

3° Enfin, l'anneau lui-même ne sera suturé à l'anneau mitral que par une seule ligne de sutures ce qui simplifie grandement l'implantation finale.

Shumway (1967 [5]) a travaillé dans ce sens et a réalisé un anneau métallique recouvert entièrement de téflon qui lui donne satisfaction. D'autres auteurs aussi en ont mis au point [83, 161]. F. Fontan de son côté [65], en collaboration avec l'électronique Marcel Dassault, a étudié et mis au point un anneau qui nous a donné, jusqu'à ce jour, satisfaction.

DESCRIPTION

L'anneau proprement dit (*fig. 1*) est composé :

— D'une armature rigide métallique, de section cylindrique de 1,1 mm de diamètre. Cette armature comporte un anneau circulaire de diamètre adapté à celui des homogreffes et trois branches triangulaires de même angle au sommet et de même hauteur, mais d'écartements adaptés aux distances intercommissurales de la valvule. Chaque armature est fabriquée d'une seule pièce et très minutieusement inspectée pour assurer une étanchéité parfaite ;

D'un revêtement en plusieurs couches successives permettant l'isolement de l'armature métallique, la protection du fil utilisé pour les diverses sutures, un rembour-

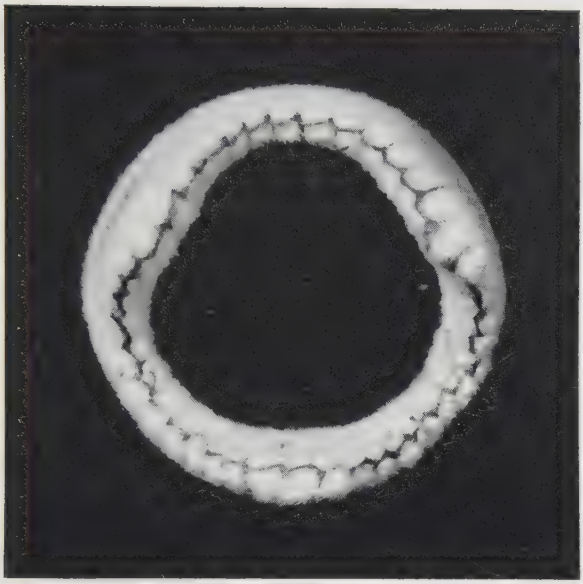


FIG. 1. — Anneau-support de valvule aortique.

rage suffisant pour que le passage des points soit aisé et la protection contre les risques de formation de caillot au contact des parties du support restées apparentes.

Les différents revêtements utilisés sont les suivants :

— Enrobage de l'armature au vernis de polythène appliqué par trempé et polymérisé à haute température.

— Le premier habillage en feutre de téflon (cet habillage sans tenue mécanique propre, est destiné à donner une certaine épaisseur facilitant la pose des points et à éviter le frottement direct éventuel du fil de suture sur le métal),

— Deuxième habillage en velours de polyester, très bien toléré dans les implantations et dont la tenue mécanique excellente procure une sécurité parfaite dans la solidité des coutures.

Les deux habillages en tissus sont cousus à la main à l'aide du fil chirurgical de Mersilène tressé ; le fil de cou-

ture n'est pas interrompu, mais chaque point est arrêté séparément.

DIMENSIONS

Quatre types d'anneau sont disponibles, de conception rigoureusement identique, mais de dimensions différentes permettant de s'adapter à la grande majorité des homogreffes de morphologie variée.

Ces quatre types sont les combinaisons de deux diamètres différents (28 et 30 mm) et de deux répartitions des distances intercommissurales (équi-répartition à 120° et répartition inégale 124°, 124°, 112°) ce qui donne :

— Type 28 E et type 28 I (*fig. 2 et 3*) ;

— Type 30 E et type 30 I ;

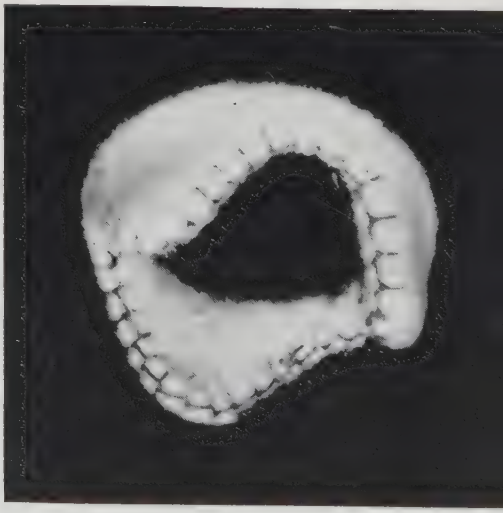


FIG. 2 et 3. — Anneau-support. Type 28 E et type 28 I

Le choix de ces quatre principaux types a été fait à la suite d'études statistiques sur plusieurs dizaines de greffons d'adultes.

Le poids de l'ensemble terminé est de 4 grammes. Pour l'enfant, on peut utiliser des anneaux à la dimension de 20 ou de 22 millimètres.

CONDITIONS D'UTILISATION

Plusieurs opérations successives sont à exécuter avant que ne commence l'intervention chirurgicale.

Ces opérations sont effectuées dans la salle d'opération et avec l'asepsie la plus rigoureuse.

A) Choix greffon-anneau

Pour une fixation correcte du greffon dans l'anneau, il faut respecter les proportions suivantes :

— Pour un anneau de 30 millimètres, on utilise un greffon de 26 millimètres de diamètre interne ;

— Pour un anneau de 28 millimètres, on utilise un greffon de 24 millièmes de diamètre interne ;

— Pour des anneaux plus petits, on respectera également la différence de 4 millimètres de diamètre entre l'anneau et le greffon, ces 4 millimètres représentent l'épaisseur des parois du greffon.

A noter que pour le choix de l'anneau, on tient compte de plusieurs facteurs :

- Age
- Sexe
- Type de valvulopathie en cause
- Volume cardiaque
- Angiographies ou cinéangiographies

• Et enfin homogreffes valvulaires disponibles.

Le greffon stérile est retiré du milieu de conservation (Hanks). Il est examiné de façon à apprécier si les distances intercommissurales sont grossièrement égales ou au contraire si l'une d'entre-elles est plus petite que les deux autres, pour choisir le type d'anneau en conséquence.

On découpe alors l'excédent de paroi aortique en n'en conservant qu'une largeur de 3 millimètres le long des sinus et environ 4 à 5 millimètres de tissu sous-valvulaire.

B) Montage du greffon dans l'anneau

Le greffon est présenté dans l'anneau, en adaptant les languettes commissurales aux pointes de l'anneau. Plusieurs lignes de sutures sont effectuées (*fig. 4*).

Fig. 4. — Montage du greffon dans l'anneau.

1) Suture du tissu sous-valvulaire à la circonférence de l'anneau valvulaire.

2) Suture des languettes commissurales aux trois branches de l'anneau.

On procède à un bâti par passage de deux points sur sur un des diamètres de l'anneau et du greffon, l'un des points correspondant à la projection d'une commissure. Cette suture ainsi que les suivantes sont effectuées avec du Mersilène 000. On suture par un surjet continu chaque demi-circonférence.

On passe, sur la verticale des commissures, deux points rétro-commissuraux qui assurent un haubannage de ces languettes aux pointes de l'anneau.

3) Suture des sinus valvulaires.

Successivement, les trois sinus sont suturés à l'anneau en le recouvrant au maximum par la paroi aortique du greffon. Une attention particulière est accordée à la partie toute supérieure des commissures qui doit être fixée d'une manière très précise pour éviter le prolapsus des valves au moment de la systole ventriculaire (*fig. 5*).

Fig. — 5. — Greffon monté dans l'anneau. Vue inférieure.

En gros il faut entre 30 et 40 minutes pour exécuter ce montage (*fig. 6*).

Fig. 6. — Greffon monté dans l'anneau. Vue supérieure.

C) Essai d'étanchéité.

Il nous paraît utile d'effectuer un contrôle de l'étanchéité du greffon avant sa sertissure en position mitrale.

En effet cette valvule va travailler dans un système de haute pression puisqu'elle va se trouver dans le ventricule gauche où règnent des pressions de l'ordre de 120 à 200 millimètres de Hg, alors qu'elle était habituée à recevoir seulement une pression diastolique, qui, chez des sujets normotendus, est toujours inférieure à 90 millimètres de Hg.

Ce test est assuré par le testeur de valves.

a) *Description*

Le *testeur de valves* a été fabriqué dans le Service par M. Daney.

Il comprend :

1. Un *pulseur pneumatique* qui provient du système de dépression d'anciens appareils de cœur-poumon artificiel et qui est rempli de sérum physiologique pouvant exercer des pressions systoliques allant jusqu'à 300 mm de Hg avec une fréquence de 50 à 60 cycles par minute ; il est relié à :

2. Un *raccord trois pièces ;*

3. Un *tonomètre ;*

4. Une *pièce-support de valvules* dans laquelle sera introduite l'homogreffe aortique à tester, et qui est reliée par le raccord trois pièces à la sortie du pulseur.

5. Ce pulseur est raccordé à une *conduite d'oxygène* à 3 kilogrammes/centimètre carré.

b) *UTILISATION DU TESTEUR DE VALVES*

Elle comporte plusieurs opérations successives :

1. Stérilisation du circuit : elle se fait en remplissant le circuit du testeur d'une solution stérilisante : phénil mercuroborate ou chlorure de Benzal-Konium, par exemple. Cette solution est préparée à l'avance.

2. Stérilisation du testeur au formol.

3. Rinçage du testeur avec au moins cinq litres de sérum pour enlever toute trace de solution stérilisante.

4. Essais des valvules.

Une fois la valvule placée dans la pièce-support de valvules et l'appareil mis en marche, il suffira de réaliser une occlusion progressive du tuyau allant vers le raccord à trois pièces, pour que la pression du sérum qui se dirige vers la valvule augmente et que le tonomètre en indique le chiffre exact.

Lorsque l'étanchéité a été vérifiée, le greffon monté est placé dans du sang hépariné ou du sérum physiologique jusqu'au moment de son utilisation quelques minutes plus tard.

Cette épreuve nous paraît plus fidèle que celle de l'épreuve de l'eau que recommandait SHUMWAY et qui a contre elle l'inconvénient de ne pas soumettre la valvule à une pression.

Ainsi donc, l'anneau métallique enrobé de tissu de polyester dont nous venons d'étudier les caractéristiques, joue le rôle d'armature dans une implantation de valvule aortique en position mitrale.

Il permet :

— Dans un premier temps, le montage de l'homogreffe aortique en son centre dans une position permettant le fonctionnement parfait des valves sigmoïdes ; au cours de cette phase préparatoire, le greffon est cousu tout au long de sa périphérie sur les différentes branches de l'anneau.

— Dans un second temps, le montage de l'ensemble qu'il constitue avec le greffon dans l'anneau mitral ; au cours de cette phase opératoire, la partie circulaire externe du support métallique est cousue à l'anneau mitral.

C'est ce second temps, temps chirurgical pur, que nous allons maintenant aborder.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

La mise en place, proprement dite d'une homogreffe valvulaire aortique en position mitrale rappelle, par maints endroits, celle d'une prothèse.

Après sternotomie médiane, et péricardotomie verticale, on procède à l'installation de la circulation extra-corporelle par canulation directe de l'aorte ascendante et des deux veines caves après héparinisation du malade à raison de 3 milligrammes/kilogramme.

La veine cave supérieure est canulée par l'auricule droite, la veine cave inférieure par l'oreillette droite. La circulation extra-corporelle est réalisée à l'aide d'un oxygénateur « disposable » à bulles Travenol, avec hémodilution, hypothermie à 30 degrés et un débit de perfusion de 2 à 2,2 L/mn/m^2.

Lorsque la température œsophagienne atteint 30 degrés, survient en général la fibrillation ventriculaire, dans le cas contraire, on la provoque à l'aide d'un fibrillateur. On clampe alors l'aorte, puis on bascule le cœur vers la gauche de façon à exposer l'oreillette gauche par voie droite (*planche A*).

On procède à l'atriotomie gauche par voie droite ; elle est menée en arrière des veines caves d'une extrémité

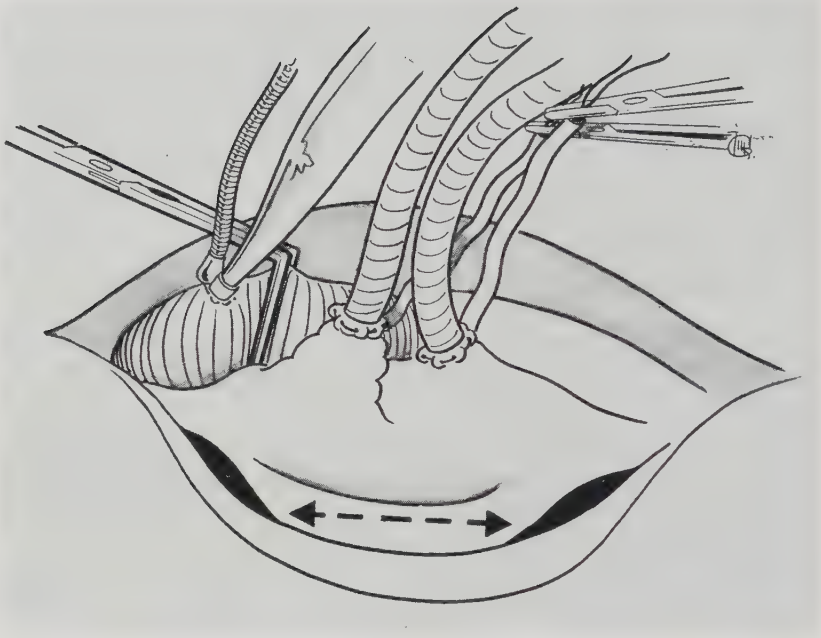
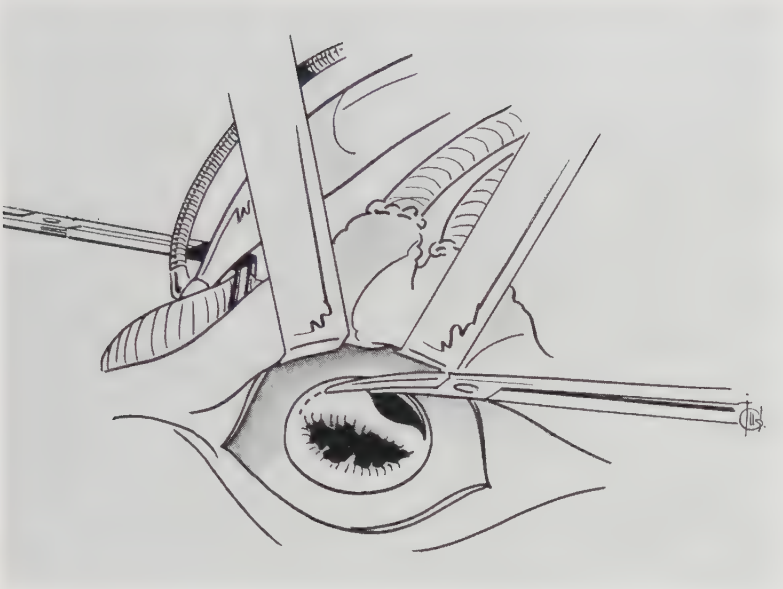


PLANCHE A. — Atriotomie gauche par voie droite.

à l'autre de cette cavité, juste en avant de l'abouchement des veines pulmonaires droites. Une canule de décharge V.G. a été mise en place. On fait le bilan des lésions au niveau de l'appareil mitral avant de pratiquer la résection de la valvule, car chaque fois que celà fut possible, on conserva, non seulement, sur la totalité de la circonférence mitrale, 3 à 4 millimètres de tissu mitral, mais encore une partie des valves, voire la totalité de la petite valve de façon à avoir un meilleur ancrage de l'anneau support de l'homogreffe aortique (*planche B*).

La fixation est assurée par des fils de Mersilène ou de Polydek n° 1, doublement sertis ; le fil est passé deux fois dans le reste de la valvule mitrale puis chacun des deux fils de l'aiguillée est passé dans l'anneau, ce qui



ICHE B. — Résection de la valvule mitrale pathologique en conservant quelques millimètres de tissu mitral.

nne un amarrage plus solide que le classique point en J » ou qu'un point simple passé une fois (*planche C*).

On passe d'abord les trois points correspondants aux mmissures. Il faut placer ces trois points de manière 'une des pointes de l'anneau ne se trouve pas, lorsque montage sera terminé dans la chambre de chasse rtique où elle ferait obstruction à l'éjection ventrilaire. On passe ensuite les points intermédiaires dans acun des tiers de l'anneau mitral. Au total 18 points nt suffisants en général pour assurer une fixation satissante (*planche D*).

Quand tous les points ont été passés, l'anneau support nomogreffe va être descendu dans l'orifice mitral, les ints seront noués tiers par tiers puis les fils coupés (*plane E*).

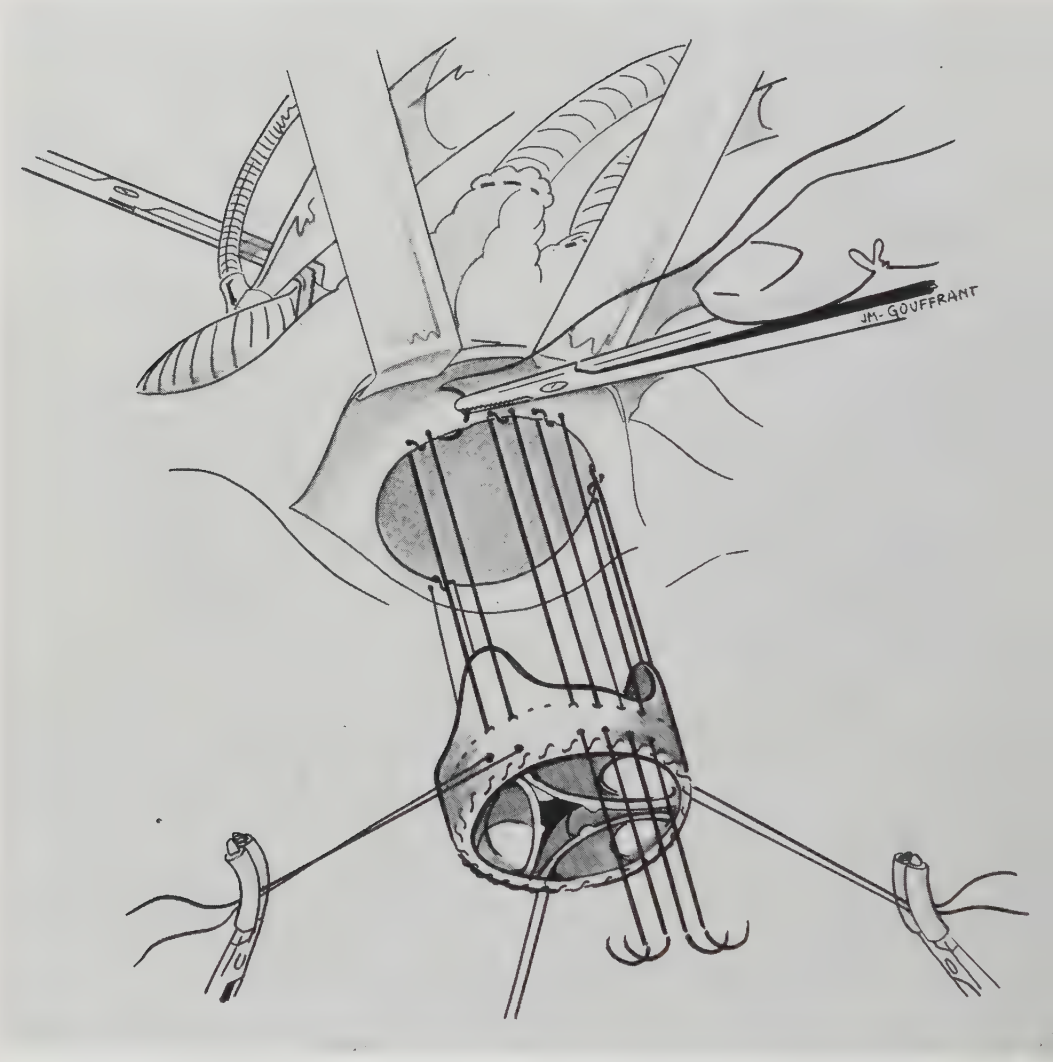


PLANCHE C. — Les premiers points sont passés dans les résidus mitraux et dans l'anneau-support.

Lorsque le montage est terminé, on remarque qu'il existe une sorte de sillon entre le greffon et la paroi auriculaire gauche parce que l'anneau fait très légèrement saillie dans l'oreillette.

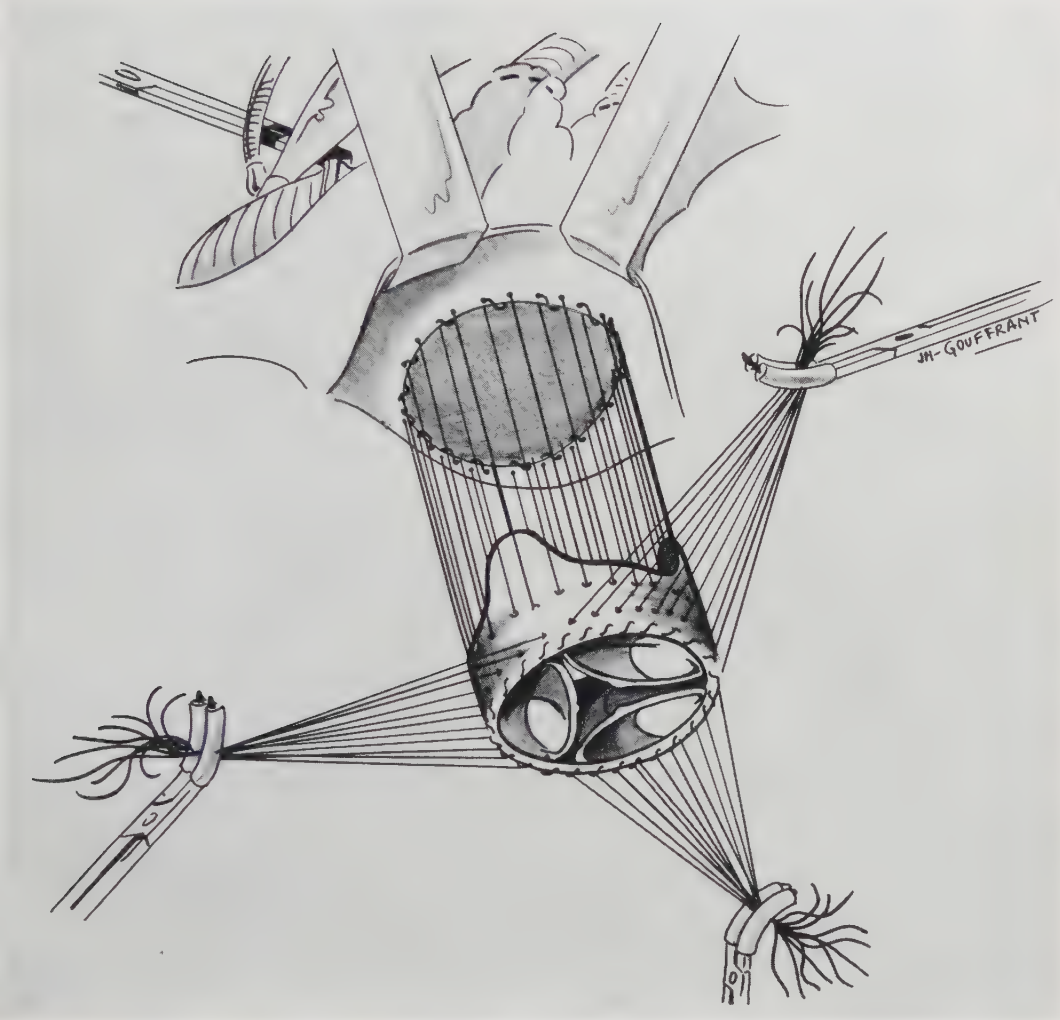


PLANCHE D. — Tous les points ont été passés et l'anneau-support d'homogreffe va être descendu dans l'orifice mitral.

Le réchauffement du malade est commencé généralement tandis que l'on passe les derniers points.

La fermeture de l'oreillette gauche est réalisée par un surjet simple.

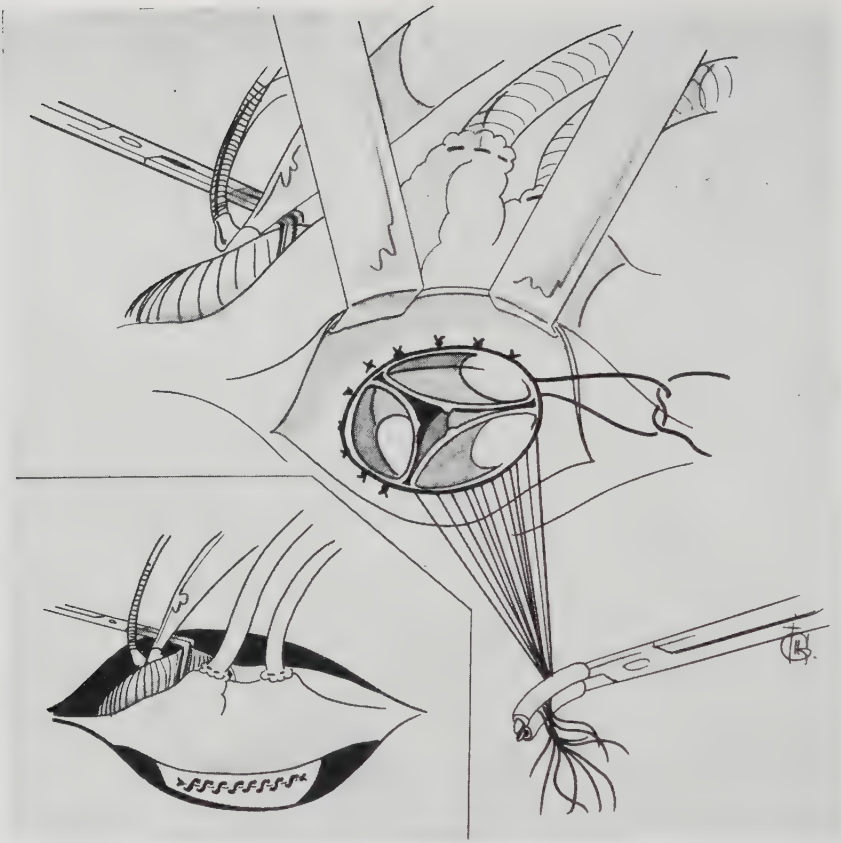


PLANCHE E. — Vue du montage quasi terminé, en position mitrale
En cartouche : la fermeture de l'atriotomie.

Les cavités cardiaques sont purgées d'air et, une fois le réchauffement suffisant, et après recompensation on arrête la C.E.C.

Dans certains cas un choc électrique est nécessaire pour réduire une fibrillation ventriculaire.

Si des troubles du rythme se manifestent, on met en place des électrodes cardiaques pour stimuler le myocarde à la demande. On met en place les drains péricardique et rétro-sternal, puis après une dernière vérification soigneuse de l'hémostase on procède à la fermeture

partielle du péricarde ou si elle est impossible à la fermeture de la graisse pré-péricardique. On termine par l'ostéosynthèse sternale et la fermeture des plans pariétaux.

Quelques remarques techniques

Dans quatre cas (obs. n° 6, 7, 8 et 9), la mise en place de l'homogreffe aortique montée sur son anneau s'est effectuée par thoracotomie antéro-latérale droite passant par le quatrième espace intercostal et sternotomie transversale, en normothermie et en auto-perfusion.

L'abord auriculaire et la sertissure de l'anneau support ont été réalisés de la même façon que précédemment et le thorax a été refermé sur un drain pleural.

A l'heure actuelle, nous n'employons plus que la sternotomie verticale pour ce genre d'intervention ; c'est d'ailleurs cette même voie d'abord qui est utilisée quand le remplacement valvulaire est double ou triple.

La durée de la C.E.C. pour la H.V.A. en position mitrale isolée a oscillé entre 37 et 103 minutes. Pareille différence, qui va presque du simple au triple, s'explique par les hésitations habituelles du début associées parfois à des difficultés techniques notoires ou à une atonie myocardique en fin de C.E.C., laquelle oblige alors à une assistance circulatoire temporaire de durée variable.

En cas de lésions mitro-tricuspide :

1) On commence par le remplacement de la valvule mitrale.

2) Puis on procède au remplacement de la valvule tricuspide par atriotomie droite menée entre les deux veines caves, avec une homogreffe pulmonaire ou aortique montée sur anneau support selon le même procédé que celui précédemment décrit.

Ce remplacement de la valvule tricuspide peut se faire sur cœur arrêté avec une canule de décharge dans l'oreillette gauche ou sur cœur battant après purge et

déclampage aortique. La suture de l'atriotomie droite est faite selon le même procédé que celle de l'atriotomie gauche.

La durée de la C.E.C. a oscillé, ici, entre 81 et 115 minutes.

Ici, comme dans le cas précédent, les mêmes remarques s'imposent quant à la durée de la C.E.C.

Comme soins post-opératoires, une seule particularité mérite mention : c'est la nécessité d'un traitement anticoagulant pendant 5 à 6 semaines, période pendant laquelle le velours de Dacron va se tapisser d'un néo-endothélium qui évite théoriquement le risque de thrombose ultérieure.

Passé ce délai, le traitement anticoagulant peut être arrêté si par ailleurs il n'y a pas d'indication particulière, de type rythmique surtout, à le poursuivre.

OBSERVATIONS

Du 9 janvier 1968 au 6 janvier 1970, 36 malades ont bénéficié, dans le service de clinique chirurgicale des maladies cardiaques de l'Hôpital du Tondu, du remplacement d'une ou de leurs deux valvules auriculo-ventriculaires par une ou deux homogreffes aortiques (ou parfois aortique et pulmonaire), selon la technique décrite dans le chapitre précédent.

Ces 36 malades se répartissent comme suit :

— 29 malades ont eu une homogreffe aortique isolée en position mitrale ;

— 7 malades ont eu une double homogreffe armée, aortique en position mitrale, et pulmonaire en position tricuspide.

Nous présenterons ces observations sous forme de tableau, ce qui en permettra une analyse plus aisée.

A) Rapport des observations.

Ces 36 observations sont rapportées sous forme de deux grands tableaux récapitulatifs.

1. Le premier a trait aux homogreffes mitrales isolées (H.V.M.) = 29 cas.

2. Le second a trait aux homogreffes mitrales associées à une homogreffe tricuspide (H.V.M. + H.V.T. = sept cas.

Ces tableaux mentionnent, outre le numéro de l'observation :

- Le nom, le prénom ;
- L'âge, le sexe ;
- Le diagnostic et l'ancienneté de l'affection, quand elle est connue ;
- Le stade clinique avant et après l'intervention ;
- L'auscultation aux foyers mitral (F.M.), aortique (F.A.) et tricuspide (F.T.) ;
- La tension artérielle pré et post-opératoire ;
- Les radiographies : essentiellement le volume cardiaque avant et après l'intervention (V.C.) ;
- L'E.C.G. pré et post-opératoire avec pour chaque cas :
  - Le rythme.
  - L'axe de Q.R.S.
  - L'existence ou non d'une hypertrophie auriculaire gauche et/ou droite
  - L'existence ou non d'une hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite.
  - Les troubles de conduction quand ils existent.
- La biologie : uniquement quand elle risque d'avoir une incidence chirurgicale ;
- Le cathétérisme, avec chaque fois que cela a pu être mesuré :
  - La pression dans les capillaires pulmonaires (C.P.).

N° Nom Prénom	Age Sexe	Diagnostic Ancienneté Affection	Stade clin.		Auscultation			Tension art.		Volume cardiaque		Electrocardiogramme												Biologie
												Pré						Post						
			Pré	Post	F.M.	F.A.	F.T.	Pré	Post	Pré	Post	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	
1. L... (Abel)	42M	I.M. +++ 3 ans	4	2 (?)	S.S. = 4/6			12 7,5	11 7	1400		F.A.	+ 90°	0	0	+	O	F.A. Extra-syst. V.	+ 90°	0	0	+		
2. R... (Charles)	57M	M.M. 4 ans	4	2	R.D. = 2/6 S.S. = 2/6			15 9	14 7	1100	1000	F.A.	+ 30°			+		Sinus.	+ 45°			+		
3. D... (Gabriel)	55M	I.M. 7 ans	3	1	S.S. = 4/6			11 6	15 7	1900	1680	Sinus.	+ 50°			+		Sinus.	+ 50°					
4. G... (Jean)	57M	I.M. H.T.A. 3 ans	4	2	S.S. = 3/6			12 10	15 8	2000	1600	F.A.	+ 45°			+++		Sinus.	+ 30°	+		++		
5. O... (Léonie)	11F	M.M.	4	1	S.S. = 3/6 R.D. = 2/6	S.S. = 2/6 (mais pas de R.A.)	S.S. = 1/6 (Mais pas d'I.T.)	11 6	11 5	700	480	Sinus	+ 90°	++		++	++	Sinus.	+ 70°	+		+		
6. B... (Julienne)	61F	M.M. 5 ans	3	1	S.S. = 2/6 R.D. = 2/6			12,5 6	12 6	860	710	F.A.	+ 90°				+	Sinus.	+ 45°	+			BBDI	Sérologie positive
7. M... (Roger)	56M	M.M. Rhumatismale 23 ans	4	1	R.D. = 2/6 S.S. = 3/6			13 7	12 7	1750	1400	F.A.	+100°			+		F.A.	+ 70°			+		
8. P... (Auguste)	47M	M.M. Rhumatismale 12 ans	4	1	S.S. = 2,5/6 R.D. = 0,5/6			14 7	13 7	700	1070	F.A.	+ 60°			+++		F.A.	+ 45°			+++		

Date opération Type intervention	Durée hospit.	Evolution (Complications immédiates 1re semaine)	Evolution a court terme (1er mois)	Evolution a distance (→) 1re année et plus	Devenir socio-professionnel	Traitements suivis actuels	Résuitats et recul en mois
9/1/68 H.V.M. = 25,5 mm	46 j.	Ictère F.A. qui persiste.	S.S. Apexo-axillaire 1/6.	Deux mois et demi après l'intervention, revient dans le service en grande asystolie secondaire à une I. M. récurrente avec F.A. D.C.D. le 4-4-1968. Nécropie : Désinsertion de l'anneau support.			D.C.D. = 3 mois.
12/1/68 H.V.M. = 25 mm	28 j.	Hémiplégie gauche regressive le huitième jour - F.A. Choc +, S.S. = 2/6.	F.A. = → choc +	Dans la nuit du 30 avril au 1er mai : le malade perçoit « un bruit très important dans sa poitrine » - S.S. apexo-axillaire 5/6. CATHE G. qui a confirmé l'I.M. Pas de signes de décompensation immédiate, mais dans les trois mois qui ont suivi : détérioration progressive et exitus. Désinsertion ou déchirure valvulaire.			D.C.D. = 4 mois
1/2/68 H.V.M. = 25 mm	49 j.	Hémorragies digestives liées au traitement anticoagulant. F.A.	S.S. = 1/6.	F.A. réduite le 9/3/68. S.S. de pointe : 1/6. Excellent état pendant 22 mois. Exitus brutal fin décembre 1969.			D.C.D. = 22 mois après.
5/3/68 H.V.M. = 27 mm	42 j.	R.A.S.	F.A. → choc = +	S.S. = 2/6 - Poussée récente d'hyposystolie rapidement jugulée par la thérapeutique tonicardiaque et diurétique.	N'a pas repris son travail mais activité normale.	Aldactone. Cardioquine. Digitaline.	Bon résultat 36 mois après.
18/6/68 H.V.M. = 23,5 mm	35 j.	Encombrement pulmonaire. Adynamie. Amélioration progressive.	Au bout d'un mois = S.S. 1/6 Hépatomégalie qui a persisté.	Aucun signe d'I.C. au F.M. = *Auscultation normale.* Au F.A. = petit S.S. et petit S.D.	A repris sa scolarité (Guadeloupe).	Digitaline.	Très bon résultat. Amélioration clinique, radiologique et électrique. 33 mois.
26/6/68 H.V.M. = 24 mm	30 j.		I.V.D. majeure qui a regressé sous traitement.	S.S. de pointe 1/6. F.A. → choc + le 11/10/68.	Activité ménagère normale	Cardioquine. Aldactone : 2 comp. 4 j/sem. Lasilix : 1 comp. à jour passé.	**Très bon résultat. 33 mois.**
2/7/68 H.V.M. = 27,5 mm	26 j.	Assistance respiratoire pendant 16 heures.	Petit S.S. de pointe = 1/6	Troubles électrolytiques avec hypo Na et désorientation temporo-spatiale. Le traitement l'améliore. S.S. de pointe = 1/6.	A repris une petite activité.	Digitaline : 10 gouttes 1 j./2 Aldactone : 2 comp. 1 j./2.	Très bon résultat, aucun S.F. 32 mois.
11/7/68 H.V.M. = 24 mm	46 j.		Anémie persitante sans cause décelable, doù hospitalisation prolongée. Gros foie - discret œdème. Petit R.D. endo-apexien. S.S. 1/6 (anémie).	Pas de S.S. de pointe. Petit diastolique endapexien. Reste en F.A. A été relativement bien jusqu'en décembre 1970 : tombe alors en insuffisance cardiaque, fait des O.A.P. à répétition, plusieurs poussées d'insuffisance rénale et elle décède.	Reprise d'une activité ménagère jusqu'à déc. 1970.		D.C.D. 29 mois aprës intervention.

N° Nom Prénom	Age Sexe	Diagnostic Ancienneté Affection	Stade clin.		Auscultation			Tension art.		Volume cardiaque		Electrocardiogramme												Biologie
												Pré						Post						
			Pré	Post	F.M.	F.A.	F.T.	Pré	Post	Pré	Post	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	
9. S... (Norbert)	30 M	I.M. Rhumatismale 10 ans	3	1 ◄ 4 ◄ 2	S.S. = 3/6			11 6	11 7	990	1300 13/3 1969	Sinus	+ 60°	++		++	+ BBDI	Sinus	0°	++		++		
10. F... (Marcelle)	37 F	M.M. Rhumatismale 18 ans	3	1	R.D. = 2,5/6 S.S. = 1,5/6			12 7	12 7	1100	790	Sinus	+ 90°	+		+	BBDI	Sinus	0°	+		+		
11. M... (Gaston)	56 M	M.M. 46 ans	4	1	S.S. = 2/6 R.D. = 1/6			11 7	14 8	1700	1250	F.A.	+ 130°			+	+++	F.A.	+ 90°			+	÷	
12. N... (Raymond)	40 M	M.M. 6 ans	4	1	S.S. = 2/6 R.D. = 1/6			16 8	13 8	1320	1000	Sinus	—	+				Sinus	— 30°					
13. B... (Hugues)	23 M	I.M. H.T.A.	4	2	S.S. = 4/6	S.S. = 1/6	S.S. = d'I.T.	14 9	15 7	1500	1650	Sinus	— 50°	++	++	++		Sinus	— 50°	+	+	++		
14. S... (Louise)	39 F	M.M. Rhumatismale Hémiplégie dte en 65 30 ans	4	1	S.S. = 3/6 R.D. = 1/6			13 7	14 7	1090	730	F.A.	+ 70°			+		F.A.	+ 60°			+		
15. E... (Georgette)	41 F	I.M. +++ Des années	4	1	S.S. = 3/6			15 8	16 7	Ectasie O.G. 1200	920	F.A.	+ 40°			+++		Sinus	+ 60°	+		++		
16. S... (David)	24 M	M.M. Insuff. Rénale 5 ans	4	3	S.S. = 3/6 R.D. = 4/6 galop		I.T. possible	12 8		Ectasie O.G. 1400		Sinus	+ 60°	+		++		Sinus	+ 60°	+		++		Azotémie 1,22 Protéinurie 5 grammes

Date opération Type intervention	Durée hospit.	Evolution (Complications immédiates 1re semaine)	Evolution a court terme (1er mois)	Evolution a distance (→) 1re année et plus	Devenir socio-professionnel	Traitements suivis actuels	Résuitats et recul en mois
26/7/68 H.V.M. = 27 mm	42 j.	R.A.S.	S.S. apexien 1/6. Suppuration pariétale : septicémie antibiothérapie pdt plus d'un mois. Part en bon état.	Au cinquième mois (29 décembre 1968), à la suite d'un effort. apparition d'un souffle énorme d'I.M. (5/6) avec I.C. (3 cc de Cédi/j. et Edécrine I.V.). Désinsertion partielle de la valvule ou déchirure... Le trait. méd. l'améliore. Revu en mars 1969 : grosse amélioration fonctionnelle, diminution d'intensité du S.S. (3/6). Réhospitalisé en mars 1969 pour un Osler, D.C.D. alors qu'il était en attente de réintervention.			D.C.D. 8 mois après intervention
17/9/68 H.V.M. = 24 mm	30 j.	R.A.S.	R.A.S. S.S. = 1/6	Souffle systolique = 1/6 B.A.V. du premier degré Est passé en F.A. il y a deux mois.	A repris son travail antérieur	Acylanide = 4 comprimés par semaine Anticoagulants	Très bon résultat, 30 mois
27/9/68 H.V.M. = 25 mm	20 j.	R.A.S.	Auscultation = S.S. = 0,5/6 F.A.	Pas de souffle. Persistance F.A. (échec de plusieurs chocs).	A repris son travail antérieur	Anticoagulants. Petit traitement digitalique. (Lasilix = 2 comprimés/semaine) (Pharurane = 3 comp. 3 j./semaine)	Très bon résultat, 30 mois
24/10/68 H.V.M. = 24 mm	22 j.	R.A.S.	S.S. = 1,5/6 F.A. réduite par choc électrique.	Petit souffle protosystolique = 05/6 (poussées tensionnelles émotionnelles et qq précordialgies)	A repris son travail	Acylanide = 1 comp. 4 j./sem. Aldactone = 2 comp./j. Cardioquine	Très bon résultat 29 mois
30/10/68 H.V.M. = 26 mm	28 j.	R.A.S.	S.S. = 0,5/6 au F.M. - H.T.A. avec discrète atteinte rénale. Myocardiopathie parasitaire (bilharziose)	Repart aux Antilles - Augmentation d'intensité du *S.S. 3/6* Episode d'I.C., mort subite. L'absence d'amélioration franche chez ce malade tient peut-être, outre l'I.M. récurrente : 1° à son H.T.A. 2° à son myocarde (parasitose ?)			D.C.D. 4 mois après intervention
14/11/68 H.V.M. = 24 mm	17 j.	R.A.S.	S.S. = 1/6 à la pointe F.A.	Aucun trouble fonctionnel S.S. = 1/6 au F.M. Persistance F.A. (échec du choc).	Activité ménagère normale.	Digitalique Anticoagulants Diurétiques	Très bon résultat 28 mois
15/11/68 H.V.M. = 24 mm	26 j.	R.A.S.	Suites ultra-simples S.S. = 0,5/6	Episodes récidivants de F.A. ayant nécessité plusieurs chocs. 3 mai 1970 : très discrète hépatomégalie, râles de stase. S.S. : 2/6. Nouvelle réduction de sa F.A. pas d'I.C. mais prise de poids importante (obésité) et petit diabète.	Reprise activité depuis plus d'un an.	Longacor = 4 c./j. Lasilix = 1 c./j 1 j/2. Aldactone = 2 c./j. 5 j./7 Acylanide = 1 c./j. 5 j/7 Daonil	Bon résultat Très bonne amélioration fonctionnelle. 28 mois
29/11/68 H.V.M. = 24,5 mm	38 j.	R.A.S.	S.S. = 2/6 Légère insuffisance rénale persistante	Repart à Dakar - S.S. = 2/6 - F.A. - I.C. avec hépatomégalie nécessitant un très fort traitement diurétique. Insuffisance rénale qui augmente. D.C.D. 10 mois après intervention.			D.C.D. 10 mois après intervention

N° Nom Prénom	Age Sexe	Diagnostic Ancienneté Affection	Stade clin.		Auscultation			Tension art.		Volume cardiaque		Electrocardiogramme												Biologie
												Pré						Post						
			Pré	Post	F.M.	F.A.	F.T.	Pré	Post	Pré	Post	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	
17 P... (Yvonne)	53F	Resténose Mitrale I.M. 18 ans	4		S.S. = 3/6 R.D. = 3/6		S.S. = 2/6 (I.T.)	12 7		1400		F.A.	+ 45°											
18 L... (Pauline)	39F	MM.	3	0	S.S. = 1,5/6 R.D. = 2,5/6			10,5 5	12 6	1300	810	Sinusal	+ 80°	++	+	+		Sinusal	+ 60°	+				
19 R... (Alain)	8M	M.M. I.T. 2 ans	4	1	S.S. = 4/6 R.D. = 3/6			9,5 5,5	12 6	510	350	Sinusal	+ 90°	+	+	++		Sinusal	+ 90°			+		
20 R... (Ginette)	33F	M.M. Rhumatismale 9 ans	4	2	S.S. = 3,5/6 R.D. = 2/6			11 7	12 7,5	Ectasie O.G. 1600	1220	F.A.	+ 60°			++		Sinusal PR long	+ 60°			++		
21 M... (Raymond)	54M	I.M. 12 ans	4	1	S.S. = 3/6			14 6	12 7	1900	1200	F.A.	0°			+++		F.A.	0°			++		
22 J... (Lucienne)	58F	I.M. (par rupture de cordages) Nécrose ? qq. mois	3	0 3	S.S. = 2/6			13 7	13 8	810	630	Sinusal	0°	+		++		Sinusal	0°	+		++		
23 G... (Jean)	56F	I.M. 36 ans S.F. depuis 10 ans	4	1	S.S. = 3/6			15 8	13,5 7	1450	1050	F.A.	+ 30°			++		Sinusal	— 30°	+		++		Insuf. rénale (en rapport avec I.C.)

Date opération Type intervention	Durée hospit.	Evolution (Complications immédiates 1re semaine)	Evolution a court terme (1er mois)	Evolution a distance (→) 1re année et plus	Devenir socio-professionnel	Traitements suivis actuels	Résultats et recul en mois
10/12/68 H.V.M. = 26 mm		Chute T.A. résistant aux transfusions et à l'ISUPREL D.C.D. (1re heure)					
14/1/69 H.V.M. = 26,5 mm	17 j.	R.A.S.	R.A.S. Pas de souffle à l'auscultation.	Va très bien. Pas de souffle.	A repris son travail antérieur (serveuse)		Excellent résultat. 26 mois
14/2/69 H.V.M. = 20,5 mm/24 Annuloplastie tricuspide	18 j.	R.A.S.	S.S. latéro-sternal gauche = 1/6	S.F. : 0 - Pas de souffle Croissance staturo-pondérale normale.	A repris sa scolarité.	Digitaline : 4 gouttes 4 j./sem.	Excellent résultat. 25 mois
24/2/69 H.V.M. = 24 mm	66 j.	Petite absence, fièvre, douleurs lombaires = polymigration ? Trait. : anticoagulants = antibiotiques.	Sd post-péricardotomie.	Il dure 3 mois (persistance fièvre pendant 2 mois). F.A. réduite par choc. Passe au stade II et quitte le service pendant 6 mois. *29/9/69* = Revient avec fièvre à 40°, abolition des pouls aux 4 membres. Sd douloureux abdominal, collapsus, rechute de F.A. Intervention sous-locale = désobstruction de la fourche aortique (ramène éléments charnus, situés au niveau fourche et iliaque). Flux satisfaisant. En fin d'intervention, migration cérébrale → hémiplégie → coma → coma dépassé et D.C.D. le lendemain. Nécro : thrombose intra-cardiaque (malgré trait. anticoagul. correct) et végétations ostériennes ; mais valvule continente.			D.C.D. 6 mois
26/2/69 H.V.M. = 26 mm	34 j.	R.A.S.	Arythmie. Pas de souffle Pas d'I.C.	Pas de souffle Malgré plusieurs chocs électriques, reste en F.A.	N'a pas voulu reprendre son travail	Digitaliques Anticoagulants Aldactone	Très bon résultat 25 mois.
20/6/69 H.V.M. = 26 mm	15 j.	R.A.S.	Pas de souffle	Allait très bien. Pas de souffle jusqu'en janvier 1971. Est réhospitalisée le 31 janvier 1971 avec un S.S. apexo-axillaire apparu brutalement, piaulant 3,5/6 et un début d'insuffisance cardiaque. Ttt Toni-cardiaque et diurétique recompensation. Réintervention le 10 février 1971. On trouve une déchirure commissurale d'une des trois valves qui s'est propagé jusqu'à l'anneau. On remplace l'homogreffe par une valve de Bjork. La malade a une bonne compensation cardio-vascul. pendant 12 heures, puis une fois détubée, l'état s'aggrave : encombrement broncho-pulmonaire, sub-œdème, oligo-anurie, elle est réintubée, puis syndrome de bas-débit qui ne réagit pas à l'ISUPREL, anurie et elle décède au bout de 52 heures.			Réintervention ; 21 mois après D.C.D.
18/7/69 H.V.M. = 24 mm	70 j.	Anurie - Rein artificiel. Amélioration sensible.	Désunion sternale reprise du sternum Souffle protosystolique = 1/6	Suppuration pariétale +++ ayant nécessité plusieurs curetages. Amélioration actuelle F.A. réduite par choc Souffle protosystolique = 1/6	Hospitalisé à cause Pbs pariétaux Amélioration.	Cardioquine Lasilix	Très bon résultat sur le plan cardiaque. 20 mois

N° Nom Prénom	Age Sexe	Diagnostic Ancienneté Affection	Stade clin.		Auscultation			Tension art.		Volume cardiaque		Electrocardiogramme												Biologie
												Pré						Post						
			Pré	Post	F.M.	F.A.	F.T.	Pré	Post	Pré	Post	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	
24 V... (Laurent)	8M	I.M. Rhumatismale	4	1	S.S. = 3,5/6 S.D. = 2/6 galop			11 6	11 6	450	300	Sinusal	+ 90°	+		+	BBDI	Sinusal	+ 90°			+		
25 A... (Joseph)	47M	I.M.	4	1	S.S. = 3/6			14 10	13 7	1350	1110	Sinusal	+ 60°			++		Sinusal	— 10°			++		
26 R... (Marguer.)	31F	R.M. serré Resténose I.M. légère Rhumatismale 10 ans	3	1	R.D. = 2,5/6 S.S. = 1,5/6			15 8	13 8	1040	900	F.A.	+ 90°			+++		Sinusal	+ 90°	+		++		
27 G... (Guy)	46M	M.M. Rhumatismale Petite I.A. Diabète 10 ans	4	1	S.S. = 3/6 R.D. = 2/6	S.D. = 1/6		13 7	14 7	2600	2050	F.A.	+ 60°			++		F.A.	+ 60°			+		Glycémie Glycosurie
28 D... (Maurice)	45M	M.M. Commissurotomie il y a 12 ans. 24 ans	3	1	S.S. = 2/6 R.D. = 3/6			14 10	13 8	1680	1420	F.A.	+ 60°			+		F.A.	+ 60°			+		
29 R... (Lucienne)	51F	M.M. R.M. Commissurotomie en 58 26 ans	3	1	S.S. = 3/6 B2 très fort			13 7,5	12,5 7	1300	990	F.A.	+ 30°			+	BBDI	F.A.	+ 30°			+		

Date opération Type intervention	Durée hospit.	Evolution (Complications immédiates 1re semaine)	Evolution a court terme (1er mois)	Evolution a distance (→) 1re année et plus	Devenir socio-professionnel	Traitements suivis actuels	Résuitats et recul en mois
22/7/69 H.V.M. = 21,5 mm /24	18 j.	R.A.S.	Sd post-péricardotomie qui a nécessité sa réhospitali-S.S. = 1/6	Va très bien. Est reparti aux Antilles. S.S. = 1/6	A repris son activité scolaire.	Digitaline : 4 gouttes 4 j./sem. Lasilix : 1/4 comp. 2 j./sem. , Aldactone : 1 c. 3 j./sem.	Très bon résultat 20 mois.
17/10/69 H.V.M. = 23,5 mm	20 j.	R.A.S.	Pas de souffle	Pas de souffle Est reparti en Guyanne	A repris son travail.	Digitaline : 5 gouttes 4 j./sem. Lasilix : 3 comp. sem. Phanurane : 2 c. 5 j./sem.	Très bon résultat 17 mois.
28/10/69 H.V.M. = 24 mm	32 j.	R.A.S.	F.A. réduite par choc. Pas de souffle.	Va très bien Pas de souffle	Activité ménagère modérée	Cardioquine Hygroton : 1 c. 2 j./sem.	Très bon résultat 17 mois.
13/11/69 H.V.M. = 25 mm	32 j.	Insuffisance cardiaque qui réagit bien au traitement Petit épisode confusionnel.	Dehiscence sternale. Reprise du sternum Pas de souffle : F.A.	Pas de signe d'I.C. Pas de souffle. Persistance F.A. qui résiste au choc. Etat psychique satisfaisant. Réhospitalisation pour suppuration pariétale : ablation matériel ostéosynthèse sternale.	N'a pas repris son travail.	Anticoagulants Acylanide : 1 c. 1/2 4 j./7 Diurétiques	Très bon résultat 16 mois.
1er/12/69 H.V.M. = 24 mm	28 j.	R.A.S.	Persistance F.A. S.S. = 0,5/6	Très bon état. S.S. = 0,5/6 La F.A. a résisté au choc.	A repris une petite activité.	Digitaline : 8 g. 4 j./7 Anticoagulants. Aldactone : 2 c./j. Lasilix : 1 c. à j. passé.	Très bon résultat 15 mois.
6/1/70 H.V.M. = 24 mm	36 j.	Extrasystolie ventriculaire.	Douleur base droite : E.P. (?) et frottement pleural. Mise sous héparine Amélioration rapide	Va très bien. Persistance F.A. qui a résisté au choc. S.S. = 1/6	Activité ménagère modérée.	Acylanide. Tromexane. Aldactone.	Très bon résultat 14 mois 1/2.

N° Nom Prénom	Age Sexe	Diagnostic Ancienneté Affection	Stade clin.		Auscultation			Tension art.		Volume cardiaque		Electrocardiogramme												Biologie
												Pré						Post						
			Pré	Post	F.M.	F.A.	F.T.	Pré	Post	Pré	Post	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	Rythme	AQRS	HAG	HAD	HVG	HVD	
30 F... (Joëlle)	12F	M.M. Rhumatismale. I.T. 2 ans	4		R.D. = 4/6 S.S. = 2/6		S.S. = 1/6	11 6		510		Sinusal	+ 110°	+		+	+							
31 K... (Shérif)	18M	M.M. Rhumatis. I.T. majeure Petite I.A. 9 ans	4	1	R.D. = 4/6 S.S. = 2/6		S.S. = 2/6	11 6	13 6	1320	810	Sinusal	+ 120°	+++			BBDI +++	Sinusal	+ 80°	++			BBDI	
32 O... (Pierre)	44M	M.M. post-chorée R.T. - I.T 11 ans Commissur. en 58	4	1	R.D. = 2/6 S.S. = 3/6		S.S. = 1,5/6	12 7	13 7	1310	900	F.A.	+ 120°				+ BBDI	Sinusal	+ 120°				BBDI	
33 C... (Jésus)	46M	M.M. Rhumatism. I.T. 18 ans	4	1	R.D. = 3/6 S.S. = 1/6		S.S. = 1/6	15 8	12 7	2100	1780	F.A.	+ 30°				BBD ++	F.A.	+ 30°				BBD +	
34 CH... (Louise)	60F	I.M. +++ I.T. 10 ans	4	1	S.S. = 3/6 Galop		S.S. = 1/6	13 7	13 7	1670	1300	F.A.				++	BBDC ++	Sinusal				++	++ BBDC	
35 S... (Manolo)	30M	M.M. Rhumatism. I.T. I.A. infime 15 ans	4	1	R.D. = 4/6 S.S. = 1,5/6	S.D. = 1/6	S.S. = 1/6	13 7	12 6	2140	a un peu ▼ 2000	F.A.	+ 110°			+		F.A.	110			+		
36 D... (Mathilde)	46F	M.M. Rhumatism. R.A. - I.T. 30 ans.	4		S.S. = 3/6 R.D. = 2/6	S.S. = 2/6	S.S. = 1/6	17 7	14 7	1390	1250	F.A.	+ 30°			++		F.A.	+ 30°			++		

Date opération Type intervention	Durée hospit.	Evolution (Complications immédiates 1re semaine)	Evolution a court terme (1er mois)	Evolution a distance (→) 1re année et plus	Devenir socio-professionnel	Traitements suivis actuels	Résuitats et recul en mois
14/5/68 H.V.M. = 24 mm H.V.T. = 23,5 mm		I.C. avec collapsus anurie D.C.D. à la 15e h.					
10/10/68 H.V.M. = 24 mm H.V.T. = 24 mm	15 j.	R.A.S.	F.A. ► choc + S.S. 1/6 sur la voie pulmonaire	Excellent état clinique même auscultation. B 2 ▲ foie un peu augmenté de volume, indolore. Diminution considérable du volume cardiaque.	A repris ses études	Cardioquine Acylanide 2 c./j. 4 j./sem. Phanurane — Lasilix 3 j./sem.	Très bon résultat 28 mois
22/11/68 H.V.M. = 24 mm H.V.T. = 24 mm	70 j.	Assistance circul. pdt 1 heure. Encombrement bronchique. Désobstrué sous A.G. Oligo-anurie. Tr. du rythme : B.A.V.	Suppuration pariétale RD = 0,5/6 } pointe SS = 1/6 }	F.A. choc électr. + Pas de souffle Foie : un travers de doigt, mais non douloureux	A repris son travail	Cardioquine : 3 c. Aldactone	Très bon résultat 27 mois
27/1/69 H.V.M. = 24 mm H.V.T. = 26 mm	18 j.	Très bonnes suites, puis décompensation droite aisément réduite p. traitement méd.	R.D. = 1/6 } pointe S.S. = 1/6 } A la fin du 1er mois : pas de souffle	Pas de S.F. = F.A. → choc + Pas de souffle	A repris une activité normale	Tromexane Digitaline Aldactone	Très bon résultat 25 mois
6/3/69 H.V.M. = 26 mm H.V.T. = 26 mm	28 j.	Troubles du rythme B.A.V. qui disparaît vite.	S.S. au F.M. = 2/6	2 ans après compensation cardiaque très satisfais. S.S. apexien = 2/6 Rythme sinusal	Activité ménagère	Lasilix + K = 3 j./sem. Cristalloxine : 1 c./j. (5 j./7)	Très bon résultat 24 mois
14/5/69 H.V.M. = 26,5 mm H.V.T. = 26 mm	24 j.	Hémorragie importante par drain péricardique. Réintervention le soir cloisonnement péricardique Hémostase O.G.	F.A. S.S. apexien = 1/6 R.A.S. au foyer T	Regagne l'Espagne S.S. apexien = 1/6 F.A. N'a pas été choqué	Reprise activité importante	Digoxine : 2 c. 5 j./sem. Tromexane.	Très bon résultat 22 mois
18/7/69 H.V.M. = 26 mm H.V.T. = 21 mm	34 j.	R.A.S.	F.A. suppuration pariétale S.S. apexien = 1/6	4 mois après intervention. D.C.D. au cours d'une tentative de réduction de sa F.A.			D.C.D. 4 mois après

- La pression dans le tronc de l'artère pulmonaire (T.A.P.).
- La pression dans le ventricule gauche (V.G.).
- La pression dans l'aorte (Ao.).
- L'index cardiaque (I.C.).

— La date opératoire et le type d'intervention avec en outre le diamètre interne de la valvule utilisée ;
— La durée d'hospitalisation ;
— L'évolution avec :

- Les complications post-opératoires immédiates (première semaine).
- L'évolution à court terme (premier mois).
- L'évolution à distance (première année et plus).

— Le devenir socio-professionnel ;
— Les traitements éventuellement suivis à l'heure actuelle ;
— Le résultat actuel et le recul en mois.

Quelques remarques s'imposent sur la conception de ces tableaux : comme pratiquement tous les malades vivants ont été revus récemment du quadruple point de vue :

— Clinique ;
— Radiologique ;
— Electrique ;
— Et mécanographique,

sauf quatre, pour lesquels, du fait de leur séjour hors France métropolitaine à l'heure actuelle, nous avons fait demander à leur médecin traitant et/ou à leur cardiologue : les éléments cliniques et thérapeutiques et, si possible les mêmes éléments paracliniques de comparaison que pour ceux que nous avons pu revoir en consultation, avons-nous donc préféré regrouper côte à côte certaines données pré et post-opératoires de façon à avoir d'un seul coup d'œil une vue complète et comparative des résultats.

De ce fait, ce sont, par conséquent, les mêmes tableaux

qui nous serviront lors de la discussion et de l'interprétation des résultats.

Pour ce qui est des mécanogrammes, par contre, nous avons mieux aimé faire un chapitre à part pour essayer d'en faire ressortir le maximum de données diagnostiques d'une part, évolutives d'autre part.

Nous avons aussi préféré regrouper en deux tableaux séparés toutes les données ayant trait aux homogreffes valvulaires et ce, pour essayer de voir, en tout premier lieu, s'il existait une corrélation entre certains mauvais résultats et les caractéristiques de la ou des valvules posées chez ces mêmes malades.

B) **Analyse des observations.**

De ces 36 observations, nous pouvons dégager un certain nombre d'éléments.

1. ETIOLOGIE

a) *L'âge :* les malades les plus jeunes avaient huit ans (obs. n^{os} 19 et 24), pour ce qui est du remplacement isolé de la valvule mitrale, et douze ans (obs n° 30), pour ce qui est du remplacement poly-valvulaire.

A l'inverse, la malade la plus âgée avait soixante et un ans (obs. n° 6), pour les homogreffes mitrales isolées, et soixante ans (obs. n° 34), pour les doubles homogreffes.

Le tableau suivant (tableau I) exprime l'échelonnement d'âge de ces 36 malades :

TABLEAU I

5 à 10 ans	2
11 à 20 ans	3
21 à 30 ans	4
31 à 40 ans	6
41 à 50 ans	9
51 à 60 ans	11
61 à 70 ans	1

La majorité des malades (26, soit 72,22 %), se situait entre trente et un et soixante ans, plus de la moitié entre quarante et un et soixante ans, et exactement 30,55 % entre cinquante et un et soixante ans.

b) *Le sexe :*

Les malades du sexe masculin étaient nettement plus nombreux : 22 hommes pour 14 femmes.

c) *Un contexte étiologique rhumatismal* précis ou équivalent (chorée) a pu être retrouvé dans 15 cas, tandis qu'on mettait en évidence une fois une nécrose.

Dans 5 cas cependant, il s'est agi d'une resténose mitrale compliquée d'une fuite (ce qui laisse à penser qu'il s'agissait dans ces cas aussi d'une étiologie rhumatismale quand on connaît la rareté, la gravité et les particularités du traitement chirurgical du R.M. congénital [11, 44].

d) *Les lésions valvulaires.*

1. H.V.M. *isolées :*

— Dans 11 cas, la lésion était une insuffisance mitrale isolée et l'homogreffe a été posée pour remplacer chaque fois la valvule déficiente ;

— Dans 16 cas, il s'est agi de maladie mitrale ;

— Dans 1 cas, d'une maladie mitrale accompagnée d'une petite insuffisance tricuspidienne ayant nécessité une annuloplastie (obs. n° 19) ;

— Et, dans 1 cas, d'une maladie mitrale associée à une insuffisance aortique négligeable.

2. H.V.M. *associées* à une H.V.T. :

— Une fois une I.M. pure était associée à une lésion tricuspidienne nécessitant un double remplacement valvulaire ;

— Tandis que 6 fois, il s'agissait d'une maladie mitrale qui s'accompagnait d'une insuffisance tricuspidienne obligeant là encore à la pose d'une double homogreffe armée.

e) *Les lésions associées.*

Elles sont représentées par :

— Une hypertension artérielle pulmonaire (H.T.A.P.) égale ou supérieure à 50 millimètres de Hg dans 16 cas, et une pression capillaire pulmonaire égale ou supérieure à 15 millimètres de Hg dans 19 cas ;

— Un bloc de branche droit, dans 8 cas (obs. n^{os} 9, 10, 24, 29, 31, 32, 33 et 34), et 2 fois il était complet ;

— Des troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire dans 22 cas (obs. n^{os} 1, 2, 4, 6, 7, 8, 10, 14, 15, 17, 20, 21, 23, 26, 27, 28, 29, 32, 33, 34, 35 et 36) ;

— Une hypertension artérielle dans 2 cas (obs. n^{os} 4 et 13) ;

— Une sérologie syphilitique positive (obs. n° 6) ;

— Une insuffisance rénale dans 2 cas (obs. n^{os} 16 et 23) ;

— Un diabète (obs. n° 27).

f) *La date d'ancienneté de l'affection.*

Elle a pu être précisée dans 31 cas et, dans 19 cas, elle était égale ou supérieure à dix ans. Ce facteur n'est pas sans importance quand on connaît la diminution de la réserve myocardique au fur et à mesure que s'écoulent les années d'insuffisance cardiaque : c'est le redoutable facteur musculaire des cardiopathies valvulaires sur lequel on insiste tant, mais qui reste très difficile à chiffrer de façon précise avant l'intervention chirurgicale [134].

II. — LE STADE CLINIQUE

Presque tous les malades présentaient une symptomatologie très sévère, ainsi qu'en fait preuve le tableau ci-dessous (tableau II).

La classification pratique en 4 stades de la New York Heart Association que nous avons adoptée repose sur les critères suivants :

Stade 1. — Symptomatologie physique sans symptomatologie fonctionnelle ;

Stade 2. — Dyspnée d'effort ;

Stade 3. — Dyspnée de décubitus ou angor d'effort ou association des deux ;

Stade 4. — Insuffisance cardiaque avec œdème et hépatomégalie.

TABLEAU II

Stade 1	0
Stade 2	0
Stade 3	9
Stade 4	27

On remarque donc la proportion écrasante de malades (75 %) que nous avons opérés au stade ultime de leur cardiopathie. C'est qu'en effet la plupart des malades figurant dans le stade 4 avaient déjà présenté plusieurs épisodes d'insuffisance cardiaque grave et, même chez certains d'entre eux, cette asystolie, rebelle à une thérapeutique tonicardiaque et diurétique majeure, avait persisté jusqu'au jour de l'intervention.

Ainsi apparaît déjà l'extrême précarité de quelques-uns des malades qui ont été opérés.

Quelques malades du stade 3 présentaient un angor d'effort rendant pratiquement impossible toute activité ; les autres, la majorité, accusaient une dyspnée de décubitus et des signes dissociés d'insuffisance cardiaque droite : œdèmes ou hépatomégalie. Il s'y associait parfois une cardiomégalie importante et/ou une ectasie de l'oreillette gauche, autant de signes qui venaient renforcer l'indication opératoire s'il en était besoin.

III. — L'INDICATION OPERATOIRE

L'indication opératoire a été formelle chez nos 36 malades, puisqu'ils faisaient tous partie du stade 3 ou du stade 4 :

— Cependant, chez certains malades du stade 4, la décision opératoire fut parfois difficile à poser à cause de l'extrême gravité de leur état.

C'est d'ailleurs à ce stade que sont décrites des contre-indications temporaires : lorsqu'il s'agit de patients en grande décompensation cardiaque, et qui n'ont pas encore reçu de traitements tonicardiaques et diurétiques majeurs et à fortes doses. Il faut s'acharner à récompenser de tels malades qui, en règle générale, répondent très bien à pareille thérapeutique, d'où une véritable transformation de leur état, avec fonte des œdèmes, régression spectaculaire de l'hépatomégalie et du reflux hépato-jugulaire, réduction sensible du volume cardiaque et disparition du bruit de galop en règle générale présystolique.

— Chez les enfants, la décision a été prise sur la gravité de leur condition cardio-pulmonaire, car ils avaient tous fait, déjà, plusieurs poussées de décompensation cardiaque.

Dans ces conditions, il valait mieux les opérer, plutôt que de risquer d'attendre que l'heure chirurgicale ne soit dépassée, ce qui aurait obligé à intervenir en pleine poussée d'asystolie irréductible.

Rien n'a été négligé, d'ailleurs, pour nous convaincre nous-mêmes, s'il en était besoin, de la gravité de leur état puisque, au moindre doute, une ou plusieurs épreuves d'effort ont été demandées et la jeune fille de douze ans de l'observation n° 30 ne tolérait que 35 watts.

— D'autres malades enfin avaient une telle atteinte polyvalvulaire et surtout une telle déchéance myocardique que l'on a hésité chez eux entre un remplacement valvulaire multiple et une transplantation cardiaque.

— A part le problème des valvulopathies compliquées d'une greffe bactérienne parfois encore un peu évolutive, mais qui n'en impose pas moins une intervention urgente.

Des publications récentes (P. Broustet) [34] ont bien montré, qu'en l'occurence, il n'était plus nécessaire d'attendre le classique délai de trois mois entre l'extinction des signes et l'intervention, tant on sait que la guérison obtenue est précaire. A plus forte raison, lorsque la maladie d'Osler entraîne une insuffisance cardiaque rebelle, l'intervention d'excision et de remplacement valvulaire devient une urgence, seule méthode capable d'entraîner parfois la guérison. Elle doit être pratiquée très tôt, durant la phase initiale du traitement antibiotique massif. C'est ce que rappelle Barrat-Boyes [16].

Les mêmes remarques sont valables actuellement pour les endocardites (mycosiques ou non), secondaires à la chirurgie cardiaque [69], depuis la publication de succès, notamment par Kay [98], à la suite de l'exérèse de prothèses infectées.

IV. — L'INTERVENTION

1. *Le traitement de la lésion mitrale.*

a) *Mode de conservation de la valvule utilisée :*

Nous n'avons utilisé que des valvules conservées fraîches en milieu nutritif.

En effet, depuis novembre 1967, à la suite de l'expérience des auteurs néo-zélandais qui pensaient que quelques cas d'insuffisance aortique survenus à distance sur des valvules lyophilisées pouvaient être dus à une réaction scléreuse secondaire, F. Fontan a renoncé à leur implantation, qu'il s'agisse d'homogreffe mitrale, tricuspide ou aortique.

b) *Diamètre des valvules utilisées.*

La valvule de plus petit diamètre interne que nous avons posée en position mitrale mesurait 20,5 mm (obs.

n° 19), et celle de plus grand diamètre interne faisait 27,5 mm (obs. n° 7).

Le nombre respectif des valvules utilisées en fonction du diamètre interne est le suivant (tableau III).

TABLEAU III

20,5 mm	1	24,5 mm	1		
21 mm	0	25 mm	4		
21,5 mm	1	25,5 mm	1		
22 mm	0	26 mm	6		
22,5 mm	0	26,5 mm	2		
23 mm	0	27 mm	2		
23,5 mm	2	27,5 mm	1		
24 mm	15	28 mm	0		

Ainsi donc, les proportions n'ont été strictement respectées, si nous tenons compte, comme nous l'avons déjà signalé, du fait qu'il doit y avoir une différence de 4 millimètres entre le diamètre de l'anneau et celui de l'homogreffe, que dans 15 cas d'une part (anneau de 28 mm et H.V.A. de 24 mm), et dans 6 cas d'autre part (anneau de 30 mm et H.V.A. de 26 mm).

A noter cependant que chez les enfants opérés, à cause de la petite taille de l'anneau mitral amené à grandir par la suite, et, pour diminuer autant que faire se peut les risques d'un gradient aurico-ventriculaire gauche diastolique, nous avons été amenés à utiliser des homogreffes dont le diamètre interne était supérieur à celui qui équivalait au diamètre de l'anneau correspondant (obs. n^{os} 19 et 24).

Ces 2 cas mis à part, dans 13 cas les proportions n'ont pas été scrupuleusement observées, et ce parce que nous n'avions pas alors en banque d'homogreffe de diamètre interne idéal. Mais chaque fois le montage a été satisfaisant et la valvule s'est montrée continente lors du test.

c) *Incidents particuliers.*

Dans 2 cas, l'anneau mitral était de si petit calibre que l'on a eu quelques difficultés à y introduire l'anneau-support (obs. n^{os} 14 et 16).

Dans 1 cas, par contre, l'anneau mitral était tellement distendu que l'on a laissé en place les deux valves qui n'étaient pas calcifiées (obs. n° 21).

2. *Le traitement des lésions associées.*

Un geste chirurgical complémentaire a été nécessaire chez certains malades :

a) C'est ainsi que, parmi les 29 cas d'H.V.M. isolées, une fois (obs. n° 19) une annuloplastie tricuspide a été pratiquée pour une insuffisance tricuspidienne décelée lors du toucher tricuspidien.

A ce propos, il faut signaler que toutes les fois qu'il existe le moindre doute sur l'existence d'une insuffisance tricuspidienne, dont on sait aujourd'hui la nécessité impérieuse qu'il y a à la traiter dans le même temps opératoire sous peine de compromettre le résultat ultérieur [87, 141], et la difficulté qu'il y a parfois à l'affirmer ou à la nier de façon formelle, nous pratiquons juste avant l'installation de la circulation extra-corporelle, un toucher tricuspidien par voie auriculaire droite, car lui seul permet, en dernier ressort, de trancher de façon certaine.

b) Dans 7 cas, l'homogreffe en position mitrale a été associée à une homogreffe pulmonaire en position tricuspide.

En effet, pour la valvule tricuspide, nous préférons ne pas utiliser une homogreffe aortique, parce que nous n'en disposons pas d'un assez grand nombre à l'heure actuelle. Aussi prélevons-nous les homogreffes valvulaires pulmonaires de la même manière que les valvules aortiques et les mettons-nous dans l'orifice tricuspide après les avoir fixées sur le même anneau-support et en respectant,

autant que possible, les mêmes proportions que celles précédemment décrites. Nous pensons, en effet, qu'une valvule pulmonaire, même placée à ce niveau, est capable de supporter les pressions du ventricule droit (cavité à basses pressions), alors qu'elle ne résisterait peut-être pas à celles du ventricule gauche.

V. — LES COMPLICATIONS ET LA MORTALITE PRECOCE

Nous étudierons ici les complications et les décès survenus durant les trente premiers jours postopératoires, étant donné que, de par la précocité même de leur survenue, ces accidents ne méritent pas de figurer dans un chapitre « Résultats » qui, lui, suppose un certain recul.

Dans 21 cas, les suites immédiates ont été très simples.

Dans 15 cas, par contre, nous avons observé des complications précoces de gravité très variable.

1. *Parfois mineures et sans lendemain.*

a) *Troubles* du rythme cardiaque transitoire, à type de :

— Extrasystolie ventriculaire (1 fois), traitée par une ampoule de procaïnamide dans 250 centimètres cubes de glucosé isotonique à faire passer en dérivation très lentement (quelques gouttes par minute) ;

— Tachycardie ventriculaire (1 fois) traitée immédiatement et/ou, en cas de répétition dans les jours suivants, par choc électrique et ce sans incident.

Bien entendu, la kaliémie a toujours été vérifiée en urgence et, chaque fois qu'il existait une hypokaliémie, elle a été compensée rapidement.

b) *Encombrement broncho-pulmonaire léger :* dans 1 cas.

2. *Plus ennuyeuses dans certains cas.*

a) *Troubles de la conduction.*

2 blocs auriculo-ventriculaires transitoires ont été observés dès la fin de la C.E.C. et ont nécessité la mise en place d'un pace-maker externe pendant quelques heures.

D'ailleurs, souvent à titre préventif, en fin de C.E.C., nous mettons en place des électrodes de Pace-Maker.

b) *Hémorragies importantes* dans 2 cas (obs. n^{os} 3 et 35), et qui ont obligé à une réintervention chez un malade.

Dans l'observation n° 3, il s'est agi d'hémorragies digestives mises sur le compte du traitement anticoagulant.

Tandis que dans l'observation n° 35, il s'agissait d'hémorragies extériorisées par le drain péricardique et qui ont motivé une réintervention en urgence : quelques points hémostatiques supplémentaires au niveau de la suture de l'oreillette gauche associés à un cloisonnement péricardique ont permis de redresser la situation puisque, à ce jour, le malade va très bien.

c) *Insuffisance cardiaque droite :* dans deux cas (obs. n^{os} 27 et 33), qui a très bien réagi au traitement tonicardiaque et diurétique.

d) *Désunion sternale :* dans 1 cas (obs. n° 27), ayant nécessité une reprise secondaire.

e) *Hémiplégie :* gauche régressive, dans 1 cas, chez un malade en F.A. (obs. n° 2).

f) *Un syndrome* fait de fièvre et de douleurs lombaires chez un malade en fibrillation auriculaire (obs. n° 20), et qui a fait évoquer le diagnostic de polymigration.

g) *Anémie* sans cause décelable et qui a finalement rétrocédé (obs. n° 8).

h) *Anurie* dans un cas (obs. n° 23) qui a nécessité plusieurs passages au rein artificiel avec succès. Il faut signaler que ce malade a présenté en outre une infection locale à pyocianiques avec ostéïte sternale qui a nécessité plusieurs curetages qui obligèrent à une hospitalisation prolongée.

A l'heure actuelle, son état cardiaque est satisfaisant et son ostéïte semble en bonne voie de guérison.

3. *Mortelle :* dans 2 cas (5,55 %).

a) Par collapsus dans 1 cas (obs. n° 17) : la malade devait décéder une heure après l'intervention, en dépit des transfusions et de l'Isoprénaline.

b) Par asystolie et collapsus dans 1 cas (obs. n° 30) la malade devant décéder à la quinzième heure.

VI. — LA DUREE D'HOSPITALISATION

Hormis trois cas où l'hospitalisation a dépassé cinquante jours, la durée d'hospitalisation a varié entre les chiffres extrêmes de quinze à quarante-neuf jours, avec un séjour moyen de vingt-trois jours.

Ces 3 cas sont représentés par :

1. L'observation n° 20, dont la durée d'hospitalisation a été de soixante-six jours à cause d'une fièvre prolongée et d'un syndrome postpéricardotomie ;

2. L'observation n° 23, dont nous avons déjà parlé (ostéïte sternale à pyocianiques) le malade ayant momentanément quitté le service pour y revenir vingt et un jours plus tard.

3. Enfin, l'observation n° 32, le malade étant resté hospitalisé soixante-dix jours à cause d'une suppuration pariétale.

ÉTUDE POSTOPÉRATOIRE ET ANALYSE DES RÉSULTATS

Globalement notre étude porte sur 34 malades qui ont quitté l'hôpital (soit 94,4 % des malades qui ont été opérés). Sur ce chiffre, on compte actuellement 24 survi-

vants avec un recul allant de 36 mois à 14 mois et demi.

En effet, nous avons eu, sur nos 36 malades :

— 2 décès précoces dans la période post-opératoire s'étendant sur les trente premiers jours (soit 5,55 %) (*cf.* chapitre précédent) ;

— 10 décès tardifs survenus de 3 mois à 29 mois après l'intervetion (soit 27,77 % de la totalité des malades ou 29,41 % de ceux qui ont quitté l'hôpital), la mortalité globale représentant 33,33 %).

Si maintenant nous étudions cette mortalité en fonction de nos deux grands groupes d'observations (*cf. t*ableaux chapitre : observations), nous remarquons que :

a) pour les homogreffes mitrales isolées (29 cas), nous avons eu :

- 1 décès précoce (soit 3,44 %)
- Et 9 décès tardifs survenus de trois à vingt-neuf mois après l'intervention (soit 31,03 % de la totalité de ces malades ou 32,14 % de ceux qui ont quitté l'hôpital).

La mortalité globale dans le premier groupe représentant *34,48 %*.

b) pour les homogreffes mitrales associées aux homogreffes tricuspides (7 cas), nous avons eu :

- 1 décès précoce (soit 14,28 %),
- 1 décès tardif survenu au quatrième mois (soit 14,28 %), de la totalité des malades ou 16,66 % de ceux qui ont quitté l'hôpital) ;

La mortalité globale dans le deuxième groupe représentant *28,56 %*.

ANALYSE DES DECES TARDIFS

1. *Homogreffes mitrales isolées :* 9 cas.

a) Le premier décès tardif (obs. n° 1) est survenu trois mois après l'intervention ; deux mois et demi après

la mise en place de son homogreffe, le malade avait été rehospitalisé dans un tableau de grande asystolie secondaire à une insuffisance mitrale récurrente avec F.A. et, quinze jours plus tard, il décédait.

A la nécropsie : Désinsertion de l'anneau-support.

b) Le deuxième décès (obs. n° 2) est survenu quatre mois après l'intervention ; deux mois et demi environ après l'acte chirurgical, le malade perçoit « un bruit très important dans sa poitrine » et l'auscultation permet d'entendre un énorme souffle systolique apexo-axillaire d'intensité 5/6.

Un nouveau cathétérisme gauche est pratiqué qui confirme l'insuffisance mitrale. Il n'y a pas alors de signes de décompensation, mais dans les semaines qui ont suivi, on a assisté à une détérioration progressive de l'état cardio-vasculaire et, le malade est décédé. La vérification n'a pas été pratiquée.

Dans ce cas, la cause évoquée est une désinsertion probable de l'homogreffe armée ou une déchirure valvulaire. En effet, les premières homogreffes mitrales n'ont pas été fixées à l'anneau mitral par des points de bourrelier comme les suivantes ; le fil à cette époque-là, n'était passé qu'une seule fois dans l'anneau mitral avant d'être fixé à l'anneau support de l'homogreffe ; ce point simple, donne un amarrage beaucoup moins solide que le point de bourrelier.

c) Le troisième décès tardif (obs n° 3) est survenu vingt-deux mois après l'intervention.

Alors qu'il avait été jusque-là en excellent état, avec un souffle systolique apexien d'intensité 1/6, le malade que nous avions revu quinze jours auparavant est décédé brutalement fin décembre 1969 (alors qu'il discutait avec des amis) ; en l'absence de vérification anatomique il est impossible de conclure. Pas d'I.M.

d) Le quatrième décès tardif (obs. n° 8) est survenu vingt-neuf mois après l'intervention.

Cette malade avait quitté le service au bout de quarante-six jours, à cause d'une anémie persistante dont l'étiologie ne put être précisée. Elle ne présentait *pas* de souffle systolique de pointe, mais un petit souffle diastolique endapexien (1/6). Cependant elle était restée en F.A., plusieurs tentatives de réduction par choc électrique s'étant révélées infructueuses. Elle avait une activité ménagère normale et allait relativement bien moyennant un petit traitement digitalo-diurétique et des anticoagulants. Elle avait fait en outre plusieurs poussées d'insuffisance rénale qui avaient fait arrêter le traitement diurétique. Et, c'est au mois de décembre dernier qu'elle fit une poussée d'insuffisance cardiaque qui répondit mal au traitement, un état de mal œdémateux s'installa et elle décéda. La vérification nécropsique n'a pas été pratiquée.

e) Le cinquième décès tardif (obs n° 9) est survenu huit mois après l'intervention.

Ce malade avait eu un séjour hospitalier prolongé à cause d'une suppuration pariétale qui avait été le point de départ d'une septicémie. Au bout de quarante-deux jours cependant il avait pu quitter l'hôpital en bon état avec un petit souffle systolique de pointe d'intensité 1/6. Et, au cinquième mois, à la suite d'un effort, est apparu un énorme souffle de régurgitation mitrale (5/6) rapidement suivi de l'installation d'une insuffisance cardiaque qui avait pu être améliorée par 3 centimètres cubes de lanatoside C.-I.V. par jour associée à une ampoule I.V. d'acide étacrynique.

Deux mois et demi plus tard, le malade est revu : grosse amélioration fonctionnelle et diminution d'intensité du souffle apexo-axillaire qui est côté à 3/6.

On décide alors de réintervenir dans quelques mois, mais peu de temps après le malade est hospitalisé à Tarbes pour un Osler et il décède.

Cause : Insuffisance mitrale récurrente par désinsertion partielle de la valvule ou lâchage et Osler.

f) Le sixième décès tardif (obs. n° 13) est survenu quatre mois après l'intervention.

Ce malade avait quitté le service au bout de vingt-huit jours avec un souffle systolique apexien (0,5/6), une hypertension artérielle (qui certains jours se chiffrait à 18/10) associée à une discrète atteinte rénale et à une myocardiopathie parasitaire (bilharziose).

Après un mois de convalescence, il était reparti aux Antilles où très rapidement, son souffle augmenta d'intensité (3/6) et où il décéda subitement (en revenant de la douche).

L'absence d'amélioration franche chez ce malade tient peut-être, outre son insuffisance mitrale récurrente :

- A son H.T.A.
- A son atteinte myocardique (parasitose ?).

La vérification anatomique n'a pas été faite.

Cause du décès : I.M. récurrente.

g) Le septième décès tardif (obs. n° 16) est survenu dix mois après l'intervention.

Ce jeune malade était porteur, avant d'être opéré, d'une insuffisance rénale qui avait persisté dans la période post-opératoire, avec un *souffle systolique apexien côté à 2/6.*

Il était reparti à Dakar en fibrillation auriculaire et avec une décompensation cardiaque modérée qui nécessitait un très fort traitement tonicardiaque et diurétique pour empêcher qu'elle n'empire.

Puis son insuffisance rénale s'aggrava et finalement il décéda.

Cause du décès : I.M. récurrente + insuffisance rénale.

h) Le huitième décès tardif (obs. n° 20) est survenu six mois après l'intervention.

Le malade n'avait quitté le service qu'au bout de soixante-six jours après avoir présenté, en post-opératoire un syn-

drome fait d'une petite absence, de fièvre et de douleurs lombaires qui avait fait évoquer le diagnostic immédiat, de poly-migration et un traitement héparinique avait alors été institué. Par la suite, elle avait présenté un syndrome post-péricardotomie qui avait régressé très lentement. Finalement sa fibrillation auriculaire avait été réduite par choc électrique et elle avait quitté le service.

Puis le 29 septembre 1969, elle est réhospitalisée en urgence pour un tableau associant : fièvre à 40 °C, abolition des pouls aux quatre membres, syndrome douloureux abdominal, collapsus et rechute de F.A.

Une désobstruction de la fourche aortique est pratiquée sous anesthésie locale, elle permet de ramener des éléments charnus situés au niveau de la fourche aortique et des iliaques. Le flux sanguin est satisfaisant.

Mais en fin d'intervention, la malade fait une migration cérébrale avec hémiplégie, coma puis coma dépassé et elle décède le lendemain.

A la nécropsie : Thrombose intra-cardiaque (malgré un traitement anticoagulant correct) et végétations oslériennes, mais valvule continente.

i) Le neuvième décès tardif (obs. n° 22) est survenu vingt et un mois après l'intervention.

La malade avait quitté le service au bout de quinze jours, sans aucune symptomatologie physique. Et c'est ainsi, qu'elle avait repris progressivement une activité ménagère normale et qu'elle alla très bien jusqu'en fin janvier 1971.

Le 31 janvier 1971, elle est réhospitalisée pour l'apparition brutale d'une souffle systolique apexo-axillaire, piaulant d'intensité 1/6 sans signes francs de décompensation cardiaque. On institue alors un traitement tonicardiaque et diurétique de recompensation pré-opératoire et, le 16 février 1971 est pratiquée la réintervention, on constate :

• Que l'anneau-support est bien fixé aux vestiges de l'anneau mitral.

• Que l'homogreffe a été partiellement réhabitée par de petits cordages.

• Qu'il existe une *déchirure* commissurale d'une des trois valves qui s'est propagée jusqu'à l'anneau, ce qui a entraîné un « prolapsus » de ladite valve.

On remplace l'homogreffe par une valve de Bjork et avant de fermer on met en place des électrodes de Pace-Maker.

La malade a une bonne compensation cardio-vasculaire pendant les douze premières heures et on décide de la détuber. Mais une fois sevrée du SF 4, l'état s'aggrave : encombrement broncho-pulmonaire, sub-œdème, oligo-anurie; elle est réintubée mais elle présente un syndrome de bas-débit qui ne réagit pas à l'Isoprénaline, l'anurie est totale et elle décède au bout de cinquante-deux heures.

2. *Homogreffes mitrales associées à une homogreffe en position tricuspide :* 1 cas.

Le seul décès tardif de ce groupe est survenu quatre mois après l'intervention (obs. n° 36).

La malade avait quitté le service au bout de trente-quatre jours à cause d'une suppuration pariétale, en fibrillation auriculaire et, avec à l'apex, un souffle systolique d'intensité 1/6. R.A.S. par ailleurs.

Elle allait très bien, et son cardiologue décida de tenter la réduction de sa F.A. par un choc électrique et, c'est au cours de cette tentative que la malade décéda.

— Voulant approfondir la cause exacte, restée inexpliquée, de certains de ces décès tardifs, nous avons recherché s'il n'y avait pas de facteurs favorisants :

a) *Pré-opératoires :*

• Le stade clinique.

• L'existence d'une H.T.A.P. élevée (supérieure à 50 mm de Hg).

• L'existence d'une F.A.
• L'existence d'un bloc de branche.
• Une polyvalvulopathie.
• Des lésions associées.

b) *Opératoires :*

• Nous ne reviendrons pas sur le fait que pour les premiers opérés, la fixation de l'homogreffe armée n'était pas réalisée avec des points de bourrelier.

• Par contre, nous avons repris en détail l'étude de chaque valvule posée et nous avons résumé nos résultats dans deux tableaux (le premier pour les H.V.M. isolées et le second pour les doubles homogreffes).

a) *Facteurs favorisants pré-opératoires :*

1. *H.V.M. isolées :*

— Stade clinique :

sur 9 malades décédés tardivement :

• 6 étaient au stade IV (obs. 1, 2, 8, 13, 16 et 20).
• 3 étaient au stade III (obs. 3, 9 et 22).

— H.T.A.P. > 50 millimètres de Hg.

• 2 malades (obs. n^{os} 9 et 22).

— F.A. :

• 4 malades étaient en F.A. (obs. n^{os} 1, 2, 8 et 20).

— Bloc de branche :

• 1 malade (obs. n° 9).

— Lésions associées :

• H.T.A. : 1 malade (obs. n° 13).
• Insuffisance rénale : 1 malade (obs. n° 16).

2. *Homogreffes mitro-tricuspides :*

— Stade clinique :

• Une seule malade décédée tardivement (obs. n° 36) était au stade IV.

— H.T.A.P. > 50 millimètres de Hg :

— F.A.

• Cette malade était en F.A.

— Bloc de branche.

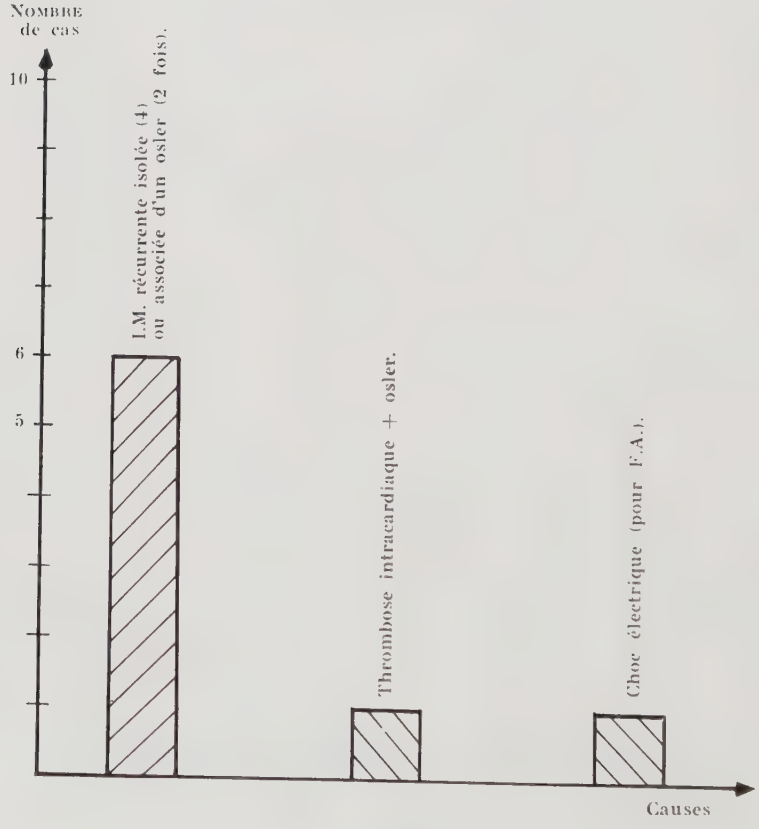
— Cette malade présentait une triple valvulopathie :

- Maladie mitrale.
- Insuffisance tricuspidienne.
- Rétrécissement aortique.

En conclusion : Sur dix décès survenus tardivement, dans huit cas, nous avons pu retrouver une cause sans pouvoir affirmer qu'elle est seule responsable de la mort.

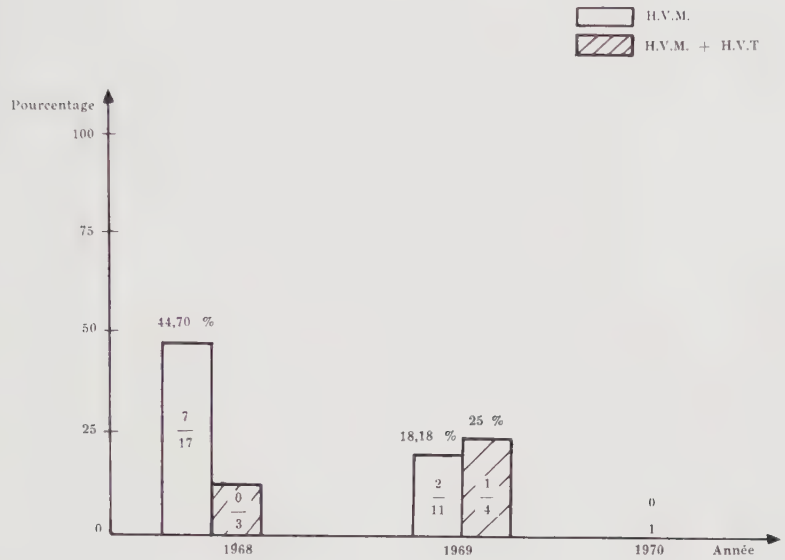
Le tableau suivant (tableau n° IV) représente ces différentes causes.

TABLEAU IV



Le tableau suivant, par contre (tableau n° V) est destiné à montrer le pourcentage de mortalité tardive par année d'opération.

TABLEAU V



Le chiffre au sommet des colonnes indique le pourcentage et le chiffre à l'intérieur des colonnes donne le nombre de morts par rapport au nombre de malades opérés.

b) *Facteurs favorisants opératoires.*

— Caractéristiques des valvules implantées.

Pour essayer d'avoir un élément de comparaison valable, nous avons repris l'étude des caractères de toutes les valvules implantées chez nos trente-six malades. Nous les avons résumés en deux deux tableaux :

- Un pour les H.V.M. isolées.
- Un pour les H.V.M. associées à une H.V.T.

HOMOGREFFES AORTIQUES EN POSITION MITRALE

Tableau récapitulatif de l'état des valvules posées. — Cotation de 1 à 4.

RECEVEUR				DONNEUR				
N° obs	Nom, prénom âge	Date intervention	Etat actuel	Etat valvule	Age	Heure du prélèvement	Date d'utilisation	Cotation
1	L... (Abel), 42	9-1-1968	D.C.D.	Valves un peu calcifiées	62	36e heure	23e jour	4
2	R... (Charles), 57	12-1-1968	D.C.D.	Bonne valvule	61	24e heure	16e jour	4
3	D... (Gabriel), 55	1-2-1968	D.C.D.	Une calcification sur une valve	60	25e heure	23e jour	4
4	G... (Jean), 57	5-3-1968	V.B.P.	Aorte un peu athéromateuse	64	23e heure	21e jour	3
5	O... (Colette), 11	18-6-1968	V.B.P.	Bonne valvule	61	24e heure	14e jour	3
6	B.. (Julienne), 61	26-6-1968	V.B.P.	Valves un peu calcifiées	48	12e heure	14e jour	3
7	M... (Roger), 56	2-7-1968	V.B.P.	Bonne valvule	48	24e heure	9e jour	3
8	P... (Augusta), 47	11-7-1968	D.C.D.	Bonne valvule	57	22e heure	9e jour	3
9	S... (Norbert), 30	26-7-1968	D.C.D.	Un trou sur la valve coronaire gauche	46	23e heure	16e jour	4
10	F... (Marcelle), 37	17-9-1968	V.B.P.	Bonne valvule	44	30e heure	16e jour	3
11	M... (Gaston), 56	27-9-1968	V.B.P.	Bonne valvule	40	30e heure	12e jour	3
12	N... (Raymond), 40	24-10-1968	V.B.P.	Bonne valvule	51	20e heure	9e jour	3

15	E... (Georgette), 41	15-11-1968	V.B.P.	Bonne valvule	48	26e heure	16e jour	3
16	S... (David), 24	29-11-1968	D.C.D.	Bonne valvule	40	19e heure	12e jour	2
17	P... (Yvonne), 55	10-12-1968	D.C.D.	Bonne valvule	43	29e heure	12e jour	3
18	L... (Paul'ne), 39	14-1-1969	V.B.P.	Bonne valvule	45	12e heure	23e jour	3
19	R... (Alain), 8	14-2-1969	V.B.P.	Bonne valvule	36	14e heure	19e jour	2
20	R... (Ginette), 33	20-2-1969	D.C.D.	Bonne valvule	55	19e heure	29e jour	3
21	M... (Raymond), 54	26-2-1969	V.B.P.	Bonne valvule	54	16e heure	8e jour	2
22	J... (Lucienne), 58	20-6-1969	D.C.D.	Bonne valvule	56	28e heure	15e jour	3
23	G... (Jean), 56	18-7-1969	V.B.P.	Bonne valvule	45	36e heure	17e jour	3
24	V... (Laurent), 8	22-7-1969	V.B.P.	Bonne valvule	32	6e heure	15e jour	2
25	A... (Joseph), 47	17-10-1969	V.B.P.	Très petite calcification	35	26e heure	10e jour	3
26	R... (Marguerite) 31	28-10-1969	V.B.P.	Bonne valvule	35	19e heure	9e jour	2
27	G... (Guy), 46	13-11-1969	V.B.P.	Bonne valvule	59	8e heure	18e jour	3
28	D... (Maurice), 45	1-12-1969	V.B.P.	Bonne valvule	21	12e heure	17e jour	2
29	R... (Lucienne), 52	6-1-1970	V.B.P.	Bonne valvule	56	18e heure	26e jour	3

DOUBLE HOMOGREFFE = MITRALE + TRICUSPIDE

RECEVEUR				PREMIER DONNEUR = VALVULE MITRALE					DEUXIEME DONNEUR = VALVULE TRICUSPIDE				
N° OBS	NOM, PRÉNOM, âge	DATE d'intervention	ETAT actuel	ETAT VALVULE	AGE	HEURE du prélèvement	DATE d'utilisation	Cotation	ETAT VALVULE	AGE	HEURE du prélèvement	DATE d'utilisation	Cotation
30	F... (Joelle), 12	14-5 1968	D.C.D.	Frange sur bord libre valve coronaire gauche	51	21e h	28e j.	3	Bonne valvule	53	26e h	27e j.	3
31	F... (Scher.), 18	10-10 1968	V.B.P.	Bonne valvule	60	35e h	15e j.	3	Bonne valvule	42	10e h	20e j.	2
32	O... (Pierre), 44	22-11 1968	V.B.P.	Bonne valvule	39	16e h	9e j.	2	Bonne valvule	53	27e h	9e j.	3
33	C... (Jésus), 46	27-1 1969	V.B.P.	Bonne valvule	56	20e h	28e j.	3	Bonne valvule	45	24e h	29e j.	3
34	C... (M.-L.), 60	6-3 1969	V.B.P.	Fenestration	56	30e h	36e j.	4	Bonne valvule	56	19e h	38e j.	3
35	S... (Manolo), 30	14-5 1969	V.B.P.	Une fenestration commissurale	56	21e h	22e j.	3	Bonne valvule	45	20e h	15e j.	2
36	D... (Math.), 46	18-7 1969	D.C.D.	Bonne valvule	56	12e h	28e j.	2	Bonne valvule	58	27e h	42e j.	3

Dans chacun nous avons relevé :

- Le numéro de l'observation
- La date opératoire
- Le nom et le prénom du malade
- L'état actuel

Receveur

et pour le donneur :

- L'âge
- Le sexe
- L'heure du prélèvement
- L'état de la valvule
- La date d'utilisation

Donneur

et dans la dernière colonne, sous la rubrique « Conclusion », nous avons voulu côter la valvule en fonction des critères suivants :

Classement des valvules aortiques : 4 classes

Classe I. : Valvule anatomiquement parfaite

Plus trois facteurs associés :

— Donneur avant 30 ans
— Prélèvement avant la douzième heure
— Utilisation dans la première semaine

Valvule idéale

Classe II. : Valvule anatomiquement parfaite, mais il existe un des facteurs suivants :

— Soit donneur entre 30 et 40 ans
— Soit prélèvement entre la douzième et la dix-huitième heure
— Soit utilisation dans la deuxième semaine.

Valvule très bonne

N.B. — Quand plusieurs de ces facteurs sont associés, la valvule doit être considérée comme faisant partie de la classe III.

Classe III. — Valvule présentant un des caractères suivants :

— Donneur entre 40 et 50 ans
— Prélèvement entre la dix-huitième et la vingt-quatrième heure
— Utilisation dans la troisième semaine
— Altérations valvulaires mineures :
  • Athérome de la paroi aortique +
  • Athérome des valves +
  • Epaississement des valves +
  • Petites fénestrations + sur une valve

Valvule moyenne :
• Pour remplacement aortique : oui
• Pour remplacement mitral : non

N.B. — Quand plusieurs de ces facteurs sont associés, la valvule doit être considérée comme faisant partie de la classe IV.

Classe IV. — Valvule présentant un des caractères suivants :

— Donneur entre 50 et 60 ans
— Prélèvement à la vingt-quatrième heure
— Utilisation à la quatrième-cinquième semaine
— Altérations valvulaires plus importantes
  • Athérome aortique ++
  • Athérome des valves ++
  • Epaississement des valves ++
  • Petites fénestrations sur plus d'une valve.

Valvule limite

N.B. — Quand plusieurs de ces facteurs sont associés, la valvule doit être rejetée.

Par ces tableaux on peut expliquer certains faits

— Ainsi, dans le premier tableau concernant les homogreffes valvulaires mitrales isolées, on peut exclure un certain nombre de décès dont la cause n'est sûrement pas imputable à une défaillance de l'homogreffe valvulaire aortique :

• Parmi les malades qui avaient reçu une valvule côtée IV : l'observation numéro 1, où la vérification anatomique a prouvé que l'I.M. récurrente était due à une désinsertion de l'anneau-support du greffon ;

• Parmi les malades qui avaient reçu une valvule côtée III : l'observation numéro 20, où la nécropsie a montré une thrombose intra-cardiaque associée à des végétations oslériennes, mais une valvule continente.

— Dans le deuxième tableau, concernant les doubles homogreffes mitro-tricuspides, on peut exclure :

• L'observation numéro 36, où le décès est survenu au cours d'une tentative de réduction de fibrillation auriculaire par choc électrique.

— Il reste encore deux cas (obs. n^{os} 3 et 8) où, malgré l'absence de vérification anatomique, il semble bien que la responsabilité de l'homogreffe valvulaire aortique ne soit pas à mettre en cause.

— Par contre, dans les cinq autres cas qui se répartissent comme suit :

• 1 I.M. par déchirure valvulaire vérifiée (obs. n° 22)

• Et 4 I.M. non vérifiées (obs. n^{os} 2, 9, 13 et 16), la responsabilité de l'H.V.A. est au moins partiellement en cause.

En effet, si dans l'observation numéro 2, on peut encore discuter une désinsertion de l'anneau puisque la modification technique précédemment citée n'avait pas encore été apportée, cependant les caractéristiques du souffle (que nous retrouvons dans l'obs. n° 22 qui a été vérifiée), la notion de fréquence (Merendino, Ross, Shumway) font que l'on incline à penser qu'il s'agissait d'une déchirure valvulaire. A plus forte raison, dans les observa-

tions numéros 9 et 13, où la fixation de l'anneau-support avait été modifiée.

En outre, il faut souligner que, à la lumière de travaux récents [141] avec étude des valvules en microscopie électronique, il semble bien que le mode de stérilisation par la beta-propiolactone qui est celui que nous avons utilisé pour toutes nos homogreffes soit discutable. Nous y reviendrons au chapitre de l'anatomie pathologique.

ETUDE POSTOPERATOIRE DES SURVIVANTS

Cette étude se fera à partir des mêmes tableaux qui nous ont servi à la présentation des observations ; nous avons déjà donné les raisons qui ont motivé pareil choix.

Pour pouvoir juger des résultats, nous nous sommes fondés :

A. *Sur les divers éléments suivants :*

1. Le stade clinique chiffré de I à IV (de la New York Heart Association) en fonction des critères déjà énoncés :

— Stade I : symptomatologie physique sans symptomotologie fonctionnelle.

— Stade II : Dyspnée d'effort.

— Stade III : Dyspnée de décubitus et/ou angor d'effort.

— Stade IV : Décompensation cardiaque avec œdèmes et hépatomégalie ;

avec cette réserve cependant que nous avons attribué le

— Stade « 0 » à une malade en excellent état, qui n'a plus aucune symptomatique physique (ni aucun traitement) (obs. n° 18).

2. Les chiffres systolique et diastolique de la tension artérielle (tout en sachant qu'ils ont ici beaucoup moins d'importance que chez les aortiques).

3. L'électrocardiogramme où nous avons analysé :

- Le rythme (sinusal ou F.A.)
- L'axe de QRS
- Les signes électriques d'hypertrophie surcharge auriculaire gauche classés de 0 à 3 croix en fonction de l'importance des données suivantes :
  - — Axe de P dévié vers la gauche
  - — Onde P bifide ou en « double bosse » en D 1, D 2 et aVL, parfois diphasique en D 3 - aVF
  - — Sur le précordium : aspect Rp ou rp Sp en VR, en V 1 et parfois V 2
  - — Avec bifidite de V 4 à V 6 sur le plan frontal
- Les signes électriques d'hypertrophie surcharge auriculaire droite, classés de 0 à 3 croix en fonction de l'importance des données suivantes :
  - — Axe de P. dévié vers la droite
  - — Onde P. ample, symétrique, positive et parfois empâtée ou crochetée en D 2
  - — Hyperamplitude de P. avec un aspect ogival en D 2, D 3 et aVF
  - — Sur le Précordium onde P. ayant une positivité exclusive ou prédominante.
- Les signes électriques d'hypertrophie-surcharge ventriculaire gauche classés de 1 à 3 croix en fonction de l'importance des données suivantes :
  - — AQRS orienté entre 0° et — 45° dans le plan frontal
  - — Onde T aplatie ou négative en D 1 ou en D 1 et D 2 ; VL, inversée en précordiales gauches (et positive en V 2 ;
  - — Dans les mêmes dérivations sous-décalage de ST à convexité supérieure
  - — Dans le plan horizontal :

- Indice de Sokolow et Lyon (S 1 + RV 5 ou RV 6) supérieur à 35 millimètres
- Ou indice de Lénègre (RV 6) supérieur ou égal à 25 millimètres.

— Aspect QRS en V 6.

• Les signes électriques d'hypertrophie surcharge ventriculaire droite, classés de 1 à 3 croix, en fonction de l'importance des données suivantes :

— AQRS orienté au-delà de + 90° dans le plan frontal
— Onde T négative en D 3, puis en D 3 et VF et, enfin en D 3, VF et D 2 dans le plan frontal, dans le plan horizontal T négative en V 2, puis en V 4
— Sous-décalage de ST dans les mêmes dérivations
— Aspects Rs ou R ou QRS en V 1 et éventuellement V 3 et V 4
— Rapport R/S inférieur à 1 en V 5-V 6.

• Des troubles de la conduction :
— Bloc de branche droit : B.B.D.
— Bloc de branche gauche : B.B.G.

4. *Le volume cardiaque radiologique :*

Sa mesure a été effectuée à partir de téléradiographies standard du thorax, de face et de profil, selon la méthode décrite dans le service de clinique médicale cardiologique (Professeur Broustet) par P. Fontanille [68].

Nous avons utilisé, pour cette mesure, une abaque construite selon le principe du double alignement en équerre, sur laquelle on reporte les diamètres DG', D'G ainsi que le diamètre transverse horizontal antéro-postérieur.

Sa valeur est certaine, puisque cette méthode ne comporte qu'une erreur de 2 % par rapport à la méthode tomographique. Les mesures pré et post-opératoires étant, par ailleurs, effectuées dans les mêmes conditions, ont une

valeur comparative indéniable, si l'on fait abstraction des classiques réactions péricardiques post-opératoires.

5. *Le souffle systolique apexien post-opératoire* pour les homogreffes mitrales isolées et, le souffle systolique de pointe associé à un éventuel souffle systolique au foyer tricuspide pour les doubles homogreffes mitrales et tricuspides.

Nous avons d'ailleurs établi, chaque fois que cela a été possible, des comparaisons entre les données stéthacoustiques et phonocardio-mécanographiques.

6. *L'importance de la thérapeutique tonicardiaque et* diurétique nécessaire au maintien actuel de l'état de compensation cardiaque et ce qu'elle était par rapport au traitement d'avant l'intervention.

7. *L'activité physique et/ou professionnelle exercée avant* le stade de décompensation cardiaque et celle actuellement possible.

B. *Le recul en mois ainsi que l'appréciation globale du résultat.*

C. *L'étude anatomo-pathologique.*

A. *Les divers éléments.*

1° Etude clinique.

a) *Analyse.*

1. Stade clinique.

— Sur les 18 malades du stade 4 :

- 17 sont passés au stade 1
- Et 1 est passé au stade 2

— Sur les 6 malades du stade 3 :

- 5 sont passés au stade 1
- Et 1 est passé au stade « O ».

Le tableau suivant (tableau n° VI) résume ces résultats.

TABLEAU VI

STADE CLINIQUE	I	II	III	IV
Préopératoire			6	18
Postopératoire	22 (5) (17)	1 (1)		

(1) Stade « 0 ».

Si nous qualifions de :

- Parfait le passage au stade « 0 »
- De très bon le retour au stade I
- De bon le retour au stade II,

nous obtenons donc un total :

- 1 résultat parfait
- 22 très bons résultats

soit 95,83 %

- Et 1 bon résultat

soit 4,27 %

des survivants.

Quelques mots au sujet de cette malade qui est passée au stade 0. Cette malade (obs. n° 18) fait partie du groupe des homogreffes mitrales isolées. Elle était affectée du stade pré-opératoire 3, et comme à l'heure actuelle elle ne présente plus aucune symptomatologie physique, elle ne suit aucune thérapeutique si minime soit-elle, et comme, de surcroît, elle a repris son activité relativement dure de serveuse dans un bar, nous l'avons rangée dans le stade « 0 », si nous pouvons nous exprimer ainsi.

2° La tension artérielle.

Elle est normale dans pratiquement tous les cas, en fait, son étude n'a pas ici l'importance qu'elle revêt chez les aortiques.

3° L'étude électrocardiographique.

A. *Analyse.*

Nous avons étudié chez nos 24 cas l'évolution :

a) Du rythme

b) De l'axe de QRS

c) Des signes électriques d'hypertrophie des quatre cavités cardiaques quand ils existaient

d) Des troubles de la conduction quand ils se manifestaient.

C'est ainsi que parmi les malades qui ont bénéficié d'une homogreffe mitrale isolée :

a) F.A. : sur 12 malades qui étaient en fibrillation auriculaire en période pré-opératoire :

- 5 sont actuellement en rythme sinusal, après réduction de leur F.A. par un choc électrique,
- 7 restent en F.A. :

— 1 malade parce qu'il n'a pas voulu se faire choquer,

— Et 6, soit parce que les chocs ont été inefficaces, soit parce que la F.A. a récidivé secondairement.

b) L'axe de Q.R.S. :

- A eu tendance à revenir vers la normale dans 10 cas
- Est resté à peu près le même dans 9 cas.

c) Une hypertrophie auriculaire gauche (H.A.G.) est apparue chez 4 malades après réduction de leur F.A.,

- Est restée identique chez 1 malade
- A diminué voire disparu chez 5 malades.

— Une hypertrophie auriculaire droite (H.A.D.) qui existait chez 2 malades a disparu.

— L'hypertrophie ventriculaire gauche (H.V.G.) :

- A regressé chez 8 malades
- Est restée identique chez 8 malades.

— L'hypertrophie ventriculaire droite (H.V.D.), qui existait chez 3 malades :

- A disparu dans 1 cas
- A diminué dans les 2 autres.

d) Troubles de la conduction.

— 3 malades qui étaient porteurs de B.B.D. incomplet l'ont vu disparaître ;

— Un B.B.D. I est apparu chez un malade dont on a réduit la F.A.

2. Parmi les malades qui ont bénéficié d'une H.V.M. associée à une H.V.T.

a) Rythme :

— F.A. :

• 4 malades étaient en F.A.

• Dans 2 cas, elle a été réduite par choc électrique,

• Dans 2 cas, elle a persisté malgré les chocs.

b) Axe de Q.R.S. :

• L'axe électrique a eu tendance à revenir vers la normale dans 1 cas

• Est resté le même dans 3 cas.

c) L'H.A.G. très importante qui existait chez un malade a sensiblement diminué ;

L'H.V.G. qui existait dans 2 cas est restée à peu près identique ;

L'H.V.D. :

— A disparu dans 2 cas,

— A diminué dans 1 cas,

— Est restée la même dans 1 cas.

d) 4 malades présentaient un bloc de branche droit qui a persisté :

• Chez 3 malades il est incomplet ;

• Dans 1 cas il est complet.

B) *CONCLUSION.*

— A cause des conditions hémodynamiques défavorables qu'engendre la F.A. [42], tous les malades qui, au moment de l'intervention, étaient en arythmie complète, ont été choqués en per-opératoire. Il semble bien que la réduction, quand elle a été obtenue, a été très éphémère,

obligeant à un choc électrique externe dans les semaines ou mois qui ont suivi, mais il faut reconnaître que quelle que soit la durée de cette réduction, la condition circulatoire post-opératoire s'en trouva grandement améliorée

— L'axe de QRS : n'a tendance à revenir vers la normale que dans environ 50 % des cas.

— Les hypertrophies-surcharges des cavités cardiaques :

• Droites ont régressé en général assez vite et parfois complètement sur le plan électrique ;

• Alors que celles des cavités gauches ont demandé beaucoup plus de temps et ont été moins nettes.

— Les blocs incomplets ont disparu dans environ 50 % des cas avec le temps.

4° Etude du volume cardiaque.

Beaucoup plus rapidement que l'électrocardiogramme, l'étude des téléradiographies thoraciques a mis en évidence une diminution appréciable du volume cardiaque, puisqu'elle s'est manifestée dès les premières semaines post-opératoires pour s'accentuer au fil des mois (*fig. 7 et 8*).

Nous avons pu apprécier les modifications du volume cardiaque chez nos 24 malades, puisque pour le dernier, le recul est de quatorze mois et demi.

— Dans 23 cas, le volume cardiaque a diminué très sensiblement (*soit 95,83 %*).

— Dans 1 cas (obs. n° 35) le volume cardiaque a à peine diminué (4,17 %).

Il s'agit d'un malade qui a bénéficié d'une double homogreffe armée mitrale et tricuspide. Il était porteur d'une énorme cardiomégalie en pré-opératoire (V.C. = 2140) et était en F.A. Il est reparti en Espagne où il a repris une activité importante, mais jusqu'à ce jour on n'a pas pu tenter de réduire sa F.A. (le malade ne voulant pas

FIG. 7. — Radiographie thoracique préopératoire.

FIG. 8. — Radiographie thoracique postopératoire.
Recul de six mois : on note la diminution importante du volume cardiaque.
(Remarquer l'armature métallique de l'anneau-support.)

interrompre son travail) et il a actuellement un V.C. évalué à 2 000 millilitres/mètre carré.

Les résultats globaux, sans tenir compte du recul, objectivent :

— Un V.C. pré-opératoire moyen de 1 380 millilitres/mètre carré

— Un V.C. post-opératoire moyen d'un peu plus de 1 000 millilitres/mètre carré correspondant à une diminution moyenne de près de 300 millilitres, la diminution maxima étant de 700 millilitres (obs. n° 21).

— Chez les enfants, l'on assiste, toutes proportions gardées, à une fonte très rapide et très spectaculaire du volume cardiaque :

• C'est ainsi que pour l'observation numéro 24, le V.C. est passé de 450 millilitres à 300 millilitres en l'espace de 45 jours.

La régression du volume cardiaque est d'autant plus marquée que le recul est plus grand, mais elle s'amorce déjà dès les premiers mois.

5° Etude des souffles.

Ici encore et, pour plus de clarté, nous allons séparer les H.V.M. isolées et les doubles homogreffes armées.

Les problèmes stéthacoustiques posés par une homogreffe valvulaire aortique en position mitrale sont dominés par la notion d'une souffle systolique apexien ou mieux apexo-axillaire puisque son existence fait évoquer le problème d'une régurgitation mitrale récurrente.

Dans le deuxième cas (H.V.M. + H.V.T.), en plus de l'éventualité de ce souffle de pointe, il faudra envisager le problème de l'existence d'un souffle systolique d'insuffisance tricuspidienne (en répétant que les basses pressions qui règnent dans le V.D. sont bien contenues par les homogreffes valvulaires pulmonaires).

a) *Le souffle systolique dans les H.V.M. isolées.*

— 19 malades sont porteurs d'une H.V.M. isolée. Sur ce nombre :

- 8 malades (obs. n^{os} 5, 11, 18, 19, 21, 25, 26 et 27) n'ont pas de souffle systolique de pointe, soit *42,11 %* ;
- 2 malades (obs. n^{os} 12 et 28) ont un souffle systolique apexien infime : 0,5/6, soit *10,52 %*.

Disons tout de suite que dans l'observation numéro 28, ce souffle n'a pas été retrouvé sur les mécanogrammes.

- 7 malades (obs. n^{os} 6, 7, 10, 14, 23, 24 et 29) ont un petit souffle systolique de pointe côté 1/6, soit *36,84 %*
- Enfin, 2 malades (obs. n^{os} 4 et 15) ont un souffle systolique apexien côté 2/6, soit *10,52 %*.

Si nous qualifions de :

— Excellent : les cas où l'auscultation au foyer mitral est normale,

— Très bon : les cas où le souffle systolique apexien est à 0,5/6,

— Bon : les cas où il est coté à 1/6

— Et moyen : les cas où il est à 2/6.

Nous obtenons :

— 10 excellents et très bons résultats, soit .. 52,63 %
— 7 bons résultats, soit ..... 36,84 %
— Et 2 résultats moyens, soit ..... 10,52 %

Dans les 7 cas qualifiés de bons résultats, quelques remarques s'imposent : en effet, à la suite des confrontations cliniques et hémodynamiques au repos et à l'effort que Shumway [75] a faites chez ses opérés qui ont bénéficié d'une H.V.M. et ce de trois à six mois après l'intervention, il ressort :

- Que cette insuffisance mitrale minime n'a aucune répercussion hémodynamique sensible.
- Qu'elle serait probablement secondaire au prolapsus commissural (partie toute supérieure) d'où l'attention qu'on

y porte au moment de la fixation à l'anneau-support.

• En conclusion, il affirme qu'elle ne doit être considérée, ni comme significative sur le plan hémodynamique, ni comme symptomatique sur le plan clinique.

Pour ce qui est, par contre, de nos deux cas où les malades sont porteurs d'un souffle systolique apexien chiffré à 2/6, on peut admettre, encore avec Shumway, qu'ils présentent une insuffisance mitrale modérée (avec un souffle moins intense qu'il n'était en pré-opératoire puisqu'il est passé de 3/6 à 2/6 dans les deux observations) sans aucune symptomatologie fonctionnelle nette (ce qui n'était pas le cas avant l'intervention), I.M. qui va se majorer un peu à l'effort ; par conséquent, moyennant certaines précautions d'hygiène de vie et un traitement digitalo-diurétique d'entretien, ces malades peuvent mener une vie quasi normale.

Nous passerons, par contre, très rapidement sur le petit souffle endapexien que l'on peut parfois rencontrer mais que ne présente aucun de nos opérés.

Il est dû vraisemblablement à des phénomènes de turbulence, créés par la présence de l'anneau support et du bourrelet sous-valvulaire qui y est fixé, lors de la diastole.

Shumway [75] a, en effet montré, que, chez certains malades, il existe après implantation d'une homogreffe mitrale un très faible gradient diastolique entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche, voisin de 2,7 mm de Hg au repos et de 7 millimètres de Hg à l'effort. Ce gradient doit être tenu pour négligeable et, en tout cas quand il existe, il est bien moins important que celui créé par la mise en place d'une prothèse mitrale puisque, dans ce cas, il est de 6 millimètres de Hg au repos et de 9 à l'effort, avec la valve de Starr (Morrow [127]).

b) Chez nos 5 opérés qui ont eu une H.V.M. associée à une H.V.T. :

• Aucun malade ne présente de symptologie stéthacoustique au foyer tricuspide.

• 3 malades (obs. n^{os} 31, 32 et 33) n'ont pas de souffle systolique apexien ;

donc 3 excellents résultats, soit *60 %*

• 1 malade (obs. n° 35) a un souffle systolique apexien d'intensité 1/6,

donc 1 bon résultat, soit *20 %*

• 1 malade (obs. n° 34) a un souffle systolique apexien côté 2/6,

donc un assez bon résultat, soit *20 %*

Soulignons ici, toutes proportions gardées, le pourcentage très élevé d'excellents résultats : *60 %*.

Soit en tout *80 %* d'excellents et de bons résultats.

Les données phonomécanocardiographiques.

— Les données phonomécanocardiographiques externes sont susceptibles d'orienter de manière précise sur la modalité anatomique de la régurgitation [47].

En effet, les insuffisances mitrales importantes se traduisent classiquement sur le tracé phonocardiographique par des vibrations d'amplitude égale durant toute la systole : c'est « le souffle en bande » [88] ou en « plateau » [119]. Le souffle débute dès le premier bruit, couvre toute la systole, et, se termine avec la composante aortique du second bruit, qui peut être suivi encore de quelques vibrations de très faible intensité [35]. La persistance d'un gradient ventriculo-atrial gauche s'amenuisant durant les 3 à 10 centièmes de seconde qui suivent la fermeture des sigmoïdes aortiques explique la genèse de ces vibrations protodiastoliques de faible amplitude.

C'est cet aspect caractéristique que nous avons retrouvé dans tous les cas d'insuffisance mitrale pure, franche, que nous avons opérés, sauf dans un cas (obs. n° 22), où il s'agissait d'un souffle en losange, dont les vibrations les plus

amples sont mésosystoliques, aspect que l'on retrouve en particulier dans les fuites mitrales consécutives aux ruptures de cordages [48, 135], ce qui était bien le cas ici comme nous avons pu le vérifier en peropératoire.

— Mais, c'est surtout dans l'étude des résultats que les mécanogrammes nous ont permis de tirer les conclusions les plus intéressantes.

En effet, si les régurgitations mitrales importantes s'accompagnent pratiquement toujours d'un souffle holosystolique, il n'en va pas de même pour les petites fuites mitrales, dont le souffle n'occupe souvent qu'une partie de la systole [47] : qu'il s'agisse de souffle télésystolique ou du souffle protomésosystolique dont l'existence est aujourd'hui admise par tous, puisqu'ils ont été prouvés tous deux par les ventriculographies.

Holldack et Wolf [88] incriminent à l'origine des souffles proto-mésosystoliques de petites fuites qui s'amenuisent progressivement au cours de la contraction ventriculaire gauche.

Ainsi, en tenant compte cependant que les conclusions précédentes ont été tirées à partir de valvules mitrales et non d'H.V.A. en position mitrale, nous avons pu, dans les observations n^{os} 6, 7, 10, 14, 23, 24, 29 et 35, affirmer que le souffle systolique faible que l'on percevait à l'oreille était protomésosystolique, ne traduisant qu'une insuffisance mitrale très légère.

Dans les observations n^{os} 4, 15 et 34, si le souffle perçu est un peu plus intense, l'étude phonomécanocardiographique nous a montré qu'il s'agissait là encore de souffles qui n'occupaient qu'une partie de la systole, ce qui nous permettait, en regroupant toutes les données cliniques, électriques, radiologiques et hémodynamiques, de qualifier ces fuites de modérées et la comparaison des mécanogrammes pré et postopératoires a bien mis en évidence le caractère holosystolique en préopératoire, alors que les mécano-

grammes postopératoires objectivaient un souffle qui laissait libre une partie de la systole.

Enfin, dans l'observation n° 28, où l'on a perçu un très léger souffle systolique côté à 0,5/6, et qui ne ressort pas sur les mécanogrammes, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un de ces bruits du cœur que l'on entend chez certains malades après la mise en place d'une homogreffe armée et sur lesquels Gianelly [76] a récemment attiré l'attention afin qu'en s'y méprenant on ne le qualifie pas de « souffle ». Il faut mentionner également l'existence de turbulences soufflantes qui seraient dues à un spicule de l'anneau proche de la chambre de chasse et qui, sur les mécanogrammes ont un aspect différent (souffle d'éjection) de celui précédemment décrit (souffle de régurgitation).

En définitive, pour ce qui est des homogreffes mitrales isolées, on ne peut parler d'I.M. très modérée que dans 2 cas (obs. n^{os} 14 et 15), soit *10,52 %*.

Tandis que, chez *89,48 %* des survivants, il n'y a pas de régurgitation mitrale (*fig. 9 et 10*), ou elle est insignifiante.

Pour ce qui est des homogreffes mitro-tricuspides : c'est seulement dans 1 cas (obs. n° 34) que l'on peut qualifier la fuite mitrale de légère, soit 20 % ; tandis que dans 80 % des cas, il n'y a pratiquement pas d'I.M.

Ainsi, quand on établit des corrélations entre les données stéthacoustiques, mécanographiques et hémodynamiques, on voit qu'elles sont absolument concordantes.

6. Thérapeutique tonicardiaque et diurétique actuellement nécessaire.

Nous l'avons étudiées dans nos 24 cas.

— Dans 23 cas, elle a pu être diminuée (soit 95,83 %) avec, en particulier, suppression de la thérapeutique tonicardiaque dans 2 cas (obs. n^{os} 23 et 26) et suppression des diurétiques dans 4 cas (obs. n^{os} 5, 10, 19 et 35).

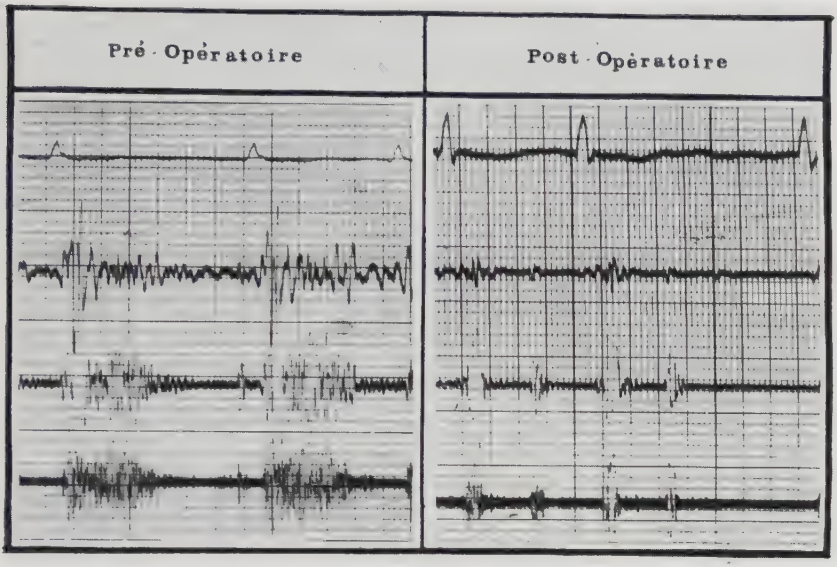


Fig. 9. — Apexogramme d'une insuffisance mitrale.
A gauche : apexogramme préopératoire.
A droite : apexogramme postopératoire. Normalisation du tracé, disparition du souffle systolique.

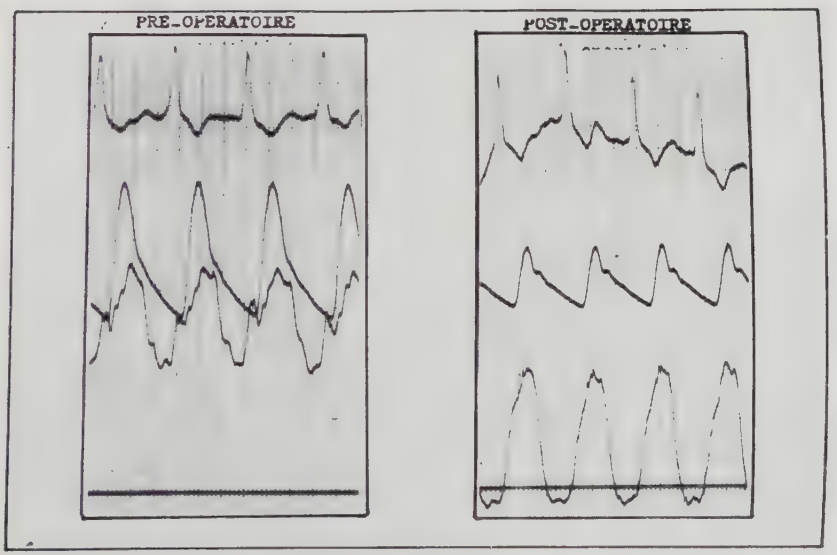


Fig. 10. — Carotidogramme d'une insuffisance mitrale.
A gauche : cliché préopératoire.
A droite : cliché postopératoire. Normalisation du tracé.

Quant au maintien des digitaliques, il n'est parfois justifié que la persistance d'une F.A., laquelle commande par ailleurs un traitement anticoagulant.

Dans 1 cas, elle est nulle (4,17 %), elle a pu être supprimée.

Cette diminution et, à plus forte raison, cette suppression de la thérapeutique tonicardiaque et digitalique est la preuve formelle d'un bon résultat de l'homogreffe et/ou des homogreffes sur la fonction cardiaque dans les 24 cas (*soit 100 %*).

7. Activité physique ou professionnelle.

Dans nos 24 cas, nous avons pu étudier le problème de la récupération de l'activité après l'intervention, en soulignant que certains de ces malades exerçaient une profession pénible sur le plan physique.

Les résultats objectivent que :

— Dans 13 cas (54,16 %), les malades ont repris leur activité professionnelle normale d'avant leur décompensation cardiaque, en veillant cependant à restreindre leurs efforts dans la mesure du possible ;

— Dans 8 cas (33,33 %), les malades n'ont pas repris leur activité professionnelle antérieure, soit pour des raisons personnelles, soit parce qu'elle était trop pénible, soit parce qu'ils n'en avaient pas, mais ils mènent une vie relativement active.

— Dans 2 cas (obs. n^{os} 23 et 27), les malades sont actuellement hospitalisés pour une ostéïte sternale à pyocianiques, mais qui est en bonne voie de guérison.

— Dans 1 cas (obs. n° 21), le malade n'a pas voulu reprendre son travail alors qu'il va très bien.

Donc, dans *87,49 %* des cas, à l'heure actuelle, les malades ont repris une activité.

B. *Recul en mois et appréciation globale du résultat.*

Ainsi donc, dans nos 24 cas, le recul s'échelonne sur une période allant de quatorze mois et demi à trente-six mois.

Le tableau suivant (tableau VII) regroupe le nombre de cas en fonction du recul exprimé en mois.

TABLEAU VII

De 12 à 15 mois	1 cas
De 15 à 18 mois	4 cas
De 18 à 21 mois	2 cas
De 21 à 24 mois	1 cas
De 24 à 27 mois	5 cas
De 27 à 30 mois	5 cas
De 30 à 33 mois	3 cas
De 33 à 36 mois	2 cas
De 36 à 39 mois	1 cas

Les deux tiers de nos 24 malades ont un recul de plus de deux ans.

En regroupant les différents paramètres, nous arrivons au résultat global suivant, que schématise le tableau VIII.

TABLEAU VIII

Excellents résultats	2 cas
Très bons résultats	20 cas
Bons résultats	2 cas

(Avec cette restriction que dans deux cas, à cause de l'ostéïte sternale, les malades ont dû être hospitalisés pour subir un traitement local.)

C. *Etude anatomo-pathologique.*

Le devenir anatomo-pathologique, macroscopique et microscopique des valvules aortiques transplantées a d'abord été étudié par J. C. Smith [149], R. D. Hudson [92] et, plus récemment par Merendino [137], et ce sur des greffons mis en place depuis un temps variable allant de quelques semaines à plusieurs mois, voire années.

Cette étude a pu être réalisée soit à la suite d'une réintervention pour complication et remplacement valvulaire, soit à la suite du décès d'un malade pour une cause, en règle, sans rapport avec l'homogreffe elle-même, et elle a porté aussi bien sur des valvules lyophilisées que sur des valvules stérilisées à la β-propio-lactone et congelées à — 70° C ou conservées à l'état de valvules fraîches.

Les résultats des études de ces trois auteurs concordent et les conclusions des deux premiers sont complétées sur certains points par celles de Merendino.

1° Dans les premières semaines, les valves sont œdémateuses et ce phénomène est plus marqué sur les valvules lyophilisées. On observe très rapidement un dépôt fibrineux sur le greffon qui est envahi par les cellules du receveur. L'enveloppe externe de l'anneau est, elle aussi, repeuplée par les éléments cellulaires de l'hôte et les sutures sont recouvertes d'un mince film fibrineux.

Le temps que met à se développer ce pseudo-endothélium est de plusieurs semaines, d'où, pour éviter le risque de thrombose avant que n'apparaisse ce néo-endothélium, l'utilisation d'anticoagulant pendant six semaines par nous, et douze par Shumway, en postopératoire immédiat.

2° Dans les premiers mois, les valves d'abord semi-translucides s'opacifient ensuite légèrement, mais elles restent fines et souples.

On peut observer parfois un épaississement modéré des valves. Cet épaississement est lié à un dépôt de fibrine qui contient quelques fibroblastes et quelques cellules mononucléaires, mais la valvule elle-même reste « acellulaire ».

3° Dans la première et la deuxième années, les valves ne présentent pas un épaississement supérieur à celui observé au bout de quelques mois. Elles ont un aspect finement granuleux et l'on ne note pas d'endothélisation à leur niveau, sauf dans un cas rapporté par Merendino [137].

Elles restent « acellulaires » et leur tissu élastique apparemment condensé sans modifications particulières.

Au niveau de l'interface hôte-anneau, on trouve une réaction cellulaire peu importante, faite de fibroblastes et de quelques lymphocytes.

Merendino insiste encore sur le fait qu'il n'y a pas de phénomène de rejet ; par contre, il souligne qu'est apparu chez 1 patients qui sont décédés de sept à dix-sept mois après leur implantation, un envahissement de la partie épaisse et calcifiée des valves par des micro-organismes inhabituels, bien qu'aucun germe n'ait pu être mis en évidence de leur vivant. On a pu identifier un champignon inconnu dans deux cas et des mycobactéries possibles dans deux autres.

Mais, dans ces séries, aucune relation n'avait pu être faite entre le mode de stérilisation, le stockage des homogreffes et ces infections, et l'auteur concluait que tout devait être mis en œuvre pour l'isolement de ces organismes chez les malades porteurs d'homogreffes et que, dans cette attente, il importait de redoubler de minutie et de vigilance à tous les niveaux.

— Par contre, plus récemment, Ross [146] a bien mis en lumière que les deux principales complications tardives des homogreffes valvulaires aortiques, à savoir, la rupture et les calcifications, étaient partiellement inhérentes au mode de préparation et de stérilisation.

Merendino et coll. [12], relatant leur expérience clinique de quatre ans avec des homogreffes stérilisées à la β-propio-lactone et conservées à l'état de valvules fraîches ou congelées à — 80°, rapportent un pourcentage très élevé de complications et de mortalité. Dans un cas d'ailleurs, une régurgitation aortique est survenue brusquement, quarante-deux mois après l'intervention, et sans qu'aucune pathologie infectieuse ne puisse être mise en évidence. Passant alors en revue les différents facteurs pouvant expliquer ces mauvais résultats, ils retiennent entre autres :

— L'âge avancé du donneur (plus de soixante ans) ;

— La survenue d'une endocardite, que celle-ci soit due à des Rickettsies, aux formes « L » des bactéries, ou à des champignons, ou à des germes inconnus ;

— Les calcifications valvulaires qui, bien souvent, sont associées à l'infection ;

— La rupture.

Et, ils concluent en soulignant que la raison majeure, expliquant d'ailleurs un certain nombre des précédentes, est bien l'altération du tissu valvulaire par la β-propiolactone employée comme agent stérilisant.

C'est pour remédier à ces complications que Yacoub [164], à la suite des travaux de Malm et coll [115], sur les facteurs modifiant la structure et le fonctionnement des homogreffes, commença, dès octobre 1968, à poser des greffons stérilisés par une solution antibiotique qui, n'altérant pas la structure valvulaire, ne risque pas de compromettre les résultats à long terme.

Les études faites en microcospie électronique de fragments d'homogreffes normales et pathologiques ont permis, en effet, de mettre en évidence que seules les régions détériorées sont acellulaires.

Il semble donc bien que la préservation de la viabilité cellulaire soit le facteur essentiel de longévité de ces homogreffes.

Nous avons pu examiner trois homogreffes mitrales mises en place respectivement : six, sept et vingt et un mois auparavant, cette dernière a d'ailleurs été examinée en microscopie électronique.

— Dans le premier cas : les examens anatomo-pathologiques ont montré des végétations oslériennes associées à une thrombose ; macroscopiquement : la valvule était continente.

— Dans le deuxième cas : il s'agissait d'une valvule multi-trouée, en pomme d'arrosoir (et qui avait été mise en place en même temps qu'une homogreffe aortique).

— Le troisième cas est étudié dans le paragraphe suivant.

ETUDE DES HOMOGREFFES EN MICROSCOPIE ELECTRONIQUE

MATERIEL ET METHODES

Nous avons examiné en microscopie électronique des valves saines, des valves prélevées et conservées selon différents procédés en vue de la constitution de la banque et des valves prélevées sur le malade au cours d'une réintervention. D'étroites lamelles découpées perpendiculairement au bord libre des valves sont fixées, immédiatement après le prélèvement, au glutaraldéhyde tamponné à *p*H 7,4, par un tampon phosphate et surfixé au tétroxyde d'osium tamponné selon Palade.

Les valves de la banque sont fixées selon le même procédé à la fin de leur délai normal de conservation ; les valves lyophilisées sont réhydratées avant immersion dans le fixateur. Les pièces fixées sont ensuite déshydratées à l'éthanol et incluses à l'épon 812 selon Luft [114].

Les coupes effectuées sur l'ultramicrotome OMU 2 de Reichert sont colorées à l'acétate d'uranyle et au citrate de plomb selon

Reynolds [138]. Les observations et les clichés sont effectués au microscope Siemens « Elmiskop I ».

RESULTATS

I. — La valve saine.

La valve saine est principalement constituée d'une trame de collagène presque pur en faisceaux très denses (fig. 1). Cette zone est longée d'une bande superficielle riche en fibroblastes (fig. 2). Ces fibroblastes sont très allongés et peuvent présenter quelques inclusions lipidiques et leur ergastoplasme abondant présente les aspects d'une activité sécrétoire variable mais souvent très intense. Ils contiennent souvent d'importants faisceaux de filaments intracytoplasmiques à rôle vraisemblablement contractile. L'un des deux centrioles proche du noyau émet presque toujours un cil qui peut ne pas faire extrusion hors de la cellule. L'émission de corps multivésiculaires est assez fréquente Ce processus a déjà été décrit dans les fibroblastes d'organes présentant une importante décomposition du collagène (2). Dans ces zones cellulaires de la valve, le tissu conjonctif, relativement riche en élastine, est lâche et en profond remaniement. Il présente des aspects de lyse et de synthèse des fibres.

II. — La valve conservée.

1) Les valves stérélisées à la β-propiolactone et lyophilisées (fig. 5) ne présentent plus aucune homogénéité de structure. Les cellules sont détruites et le tissu conjonctif fortement désorganisé. Les faisceaux de collagène sont rompus et dissociés ; ils comportent entre eux de larges vides.

2) Les valves stérilisées à la β-propiolactone et conservées dans le milieu de Hanks sont mieux préservées. Les faisceaux de collagène et les fibres d'élastine sont un peu plus lâches que dans la valve fraîche mais en relativement bon état. Les cellules (fig. 3) sont présentes mais la membrane est altérée ou rompue et certains organites sont éclatés.

3) Les valves stérilisées aux antibiotiques (solution forte) présentent un collagène plus serré ; les faisceaux ne sont presque pas disjoints. On note cependant une lyse de l'élastine assez nette (fig. 6). Les cellules, souvent éclatées, n'ont plus de membrane et leur noyau (fig. 4) présente un aspect « extrait » avec une chromatine fortement condensée.

Avec la solution antibiotique faible et la conservation dans le TC 199 (fig. 10), les cellules sont très rarement lésées : la membrane plasmique est exceptionnellement rompue, le cytoplasme est peu atéré et le noyau est en bon état.

Il est certain que la lyophilisation altère fortement les propriétées mécaniques de la valve et que ces dernières ne peuvent être restaurées qu'après reconquête de la charpente résiduelle par les fibroblastes du receveur, les cellules propres de la valve étant manifestement détruites.

Les valves conservées dans le milieu de Hanks présentent un aspect beaucoup plus solide, assez proche de la normale, en particulier après stérilisation aux antibiotiques (solution faible), cependant le milieu TC 199 semble avoir un pouvoir régénérateur que ne possède pas le milieu de Hanks.

Nous avons, à l'occasion d'une réintervention, examiné une valve sigmoïde greffée en position mitrale vingt et un mois auparavant. La valve est très épaissie. Le tissu conjonctif, assez lâche, est envahi de fibrine (fig. 7) qui entoure le collagène et le repousse par places. L'élastine est aussi entourée d'un ciment de fibrine et présente des figures de lyse. Les cellules sont très rares, peu actives, et souvent envahies d'inclusions lipidiques (fig. 9). Nous avons trouvé quelques cellules en dégénérescence. Cet état ainsi que la thrombose sous-endothéliale due au fibrinogène plasmatique qui a pu s'infiltrer ou pénétrer au niveau de microlésions semblent apparentés à un processus athérogène et peuvent en tout cas être rendus responsables de la fragilité de la valve.

A la lumière des données actuelles, il semblerait que le devenir des valvules aortiques homologues ne constitue plus une inconnue, le seul problème n'étant pas tant leur dégénérescence que leur résistance qui sont fonction, pour une grande part, du mode de stérilisation et de conservation.

LÉGENDES DES PLANCHES

Fig. 1. — Valve saine : région acellulaire.

Fig. 2. — Valve saine : région de remaniements, fibroblastes.

Fig. 3. — Valve conservée dans le milieu de Hanks et stérilisée à la β-propiolactone.

Fig. 4et 6. — Valve stérilisée aux antibiotiques (solution forte) et conservée au milieu de Hanks.

Fig. 5. — Valve stérilisée à la β-propiolactone et lyophilisée.

Fig. 7, 8 et 9. — Valve sigmoïde après vingt et un mois en position mitrale.

Fig. 10. — Valve stérilisée aux antibiotiques (solution faible) et conservée dans du TC 199.

Abréviations :

— C : collagène ;
— Ce : centriole ;
— E : élastine ;
— Er : ergastoplame ;
— F : fibrine ;
— L : inclusion lipidique ;

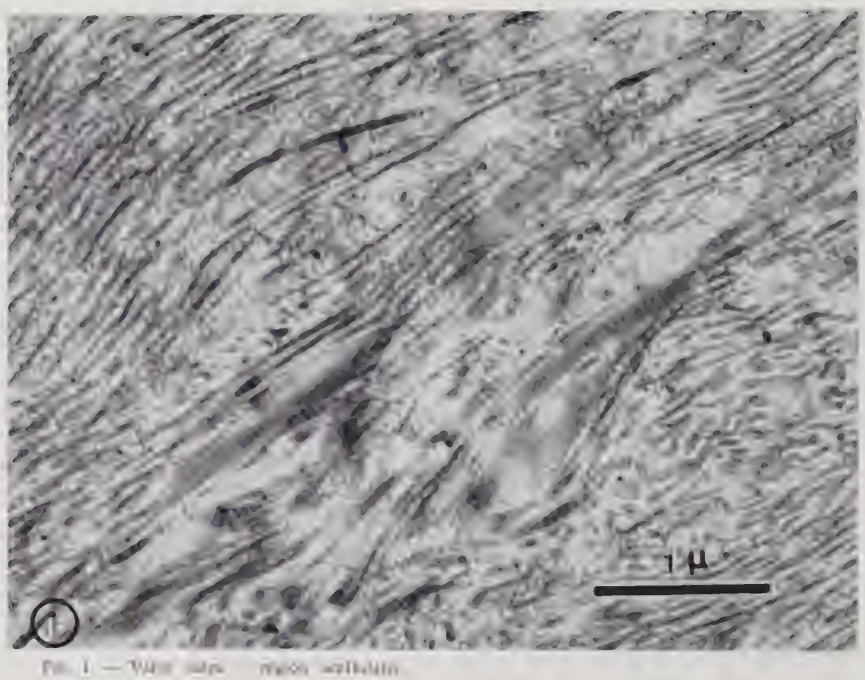


Fig. 1 — Valve saine : région sous-endothéliale

Fig. 2. — Valve saine : région de remaniements, fibroblastes

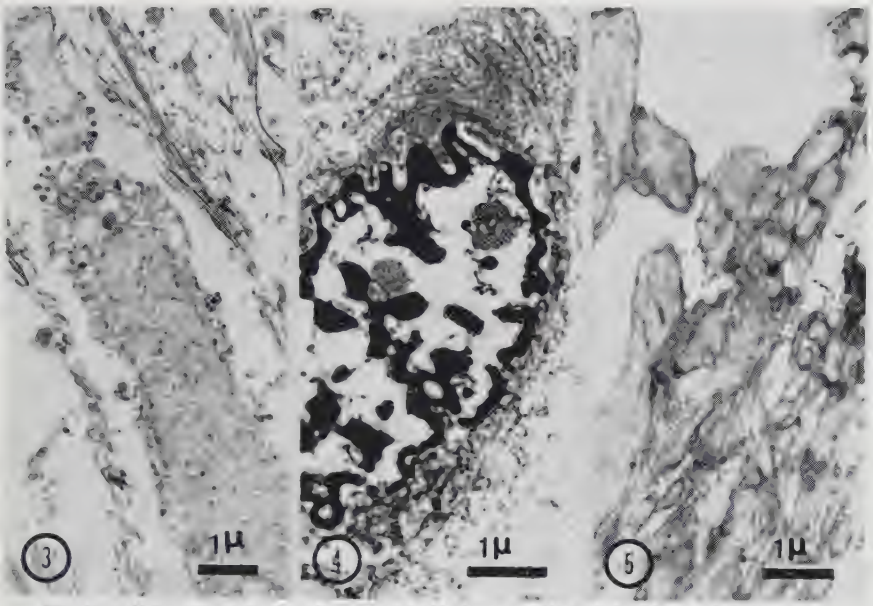


Fig. 3. — Valve conservée dans le milieu de Hanks et stérilisée à la Bêta-propio-lactone.

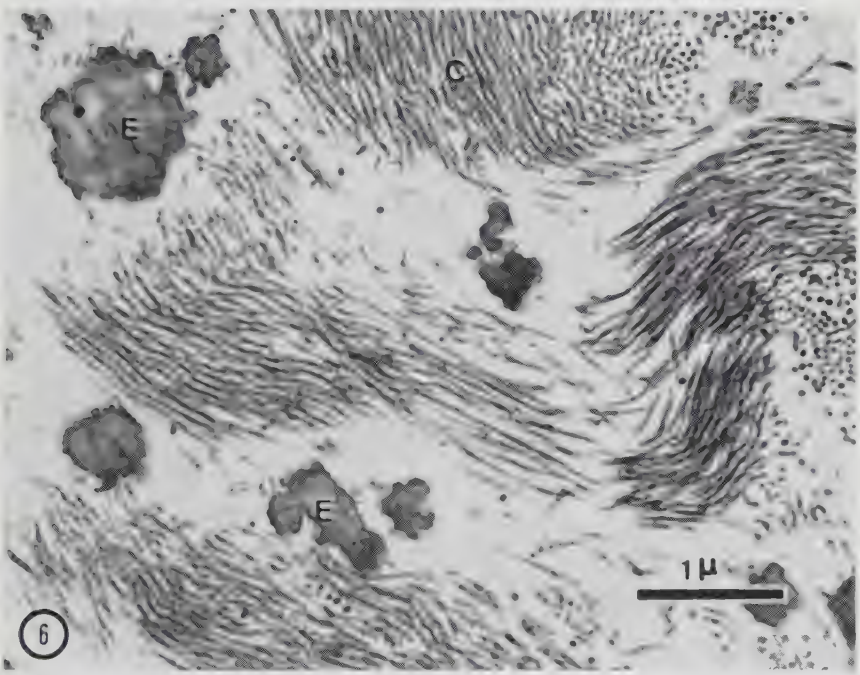
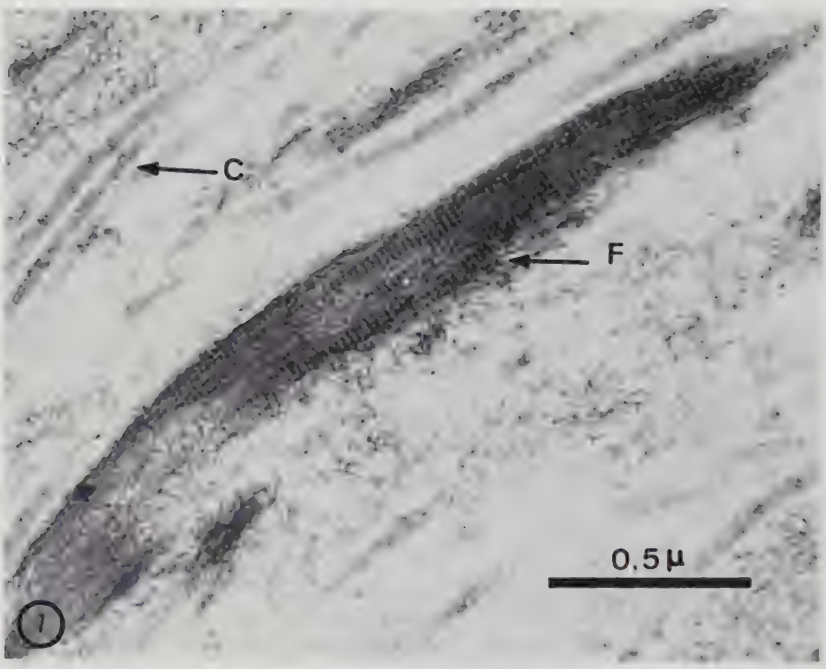


Fig. 4 et 6. —Valve stérilisée aux antibiotiques (solution forte) et conservée au milieu de Hanks.

Fig. 5. — Valve stérilisée à la Bêta-propio-lactone et lyophilisée.



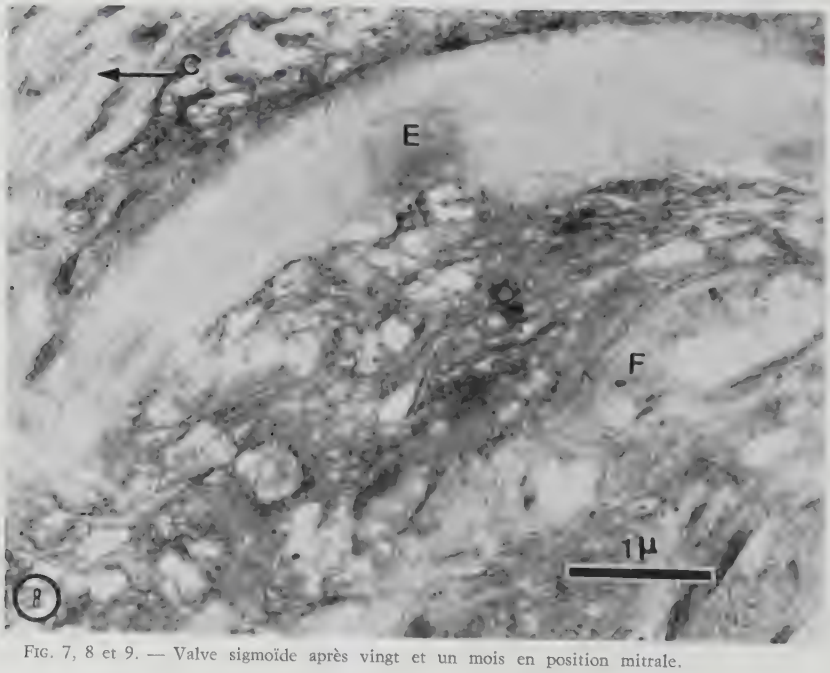


FIG. 7, 8 et 9. — Valve sigmoïde après vingt et un mois en position mitrale.

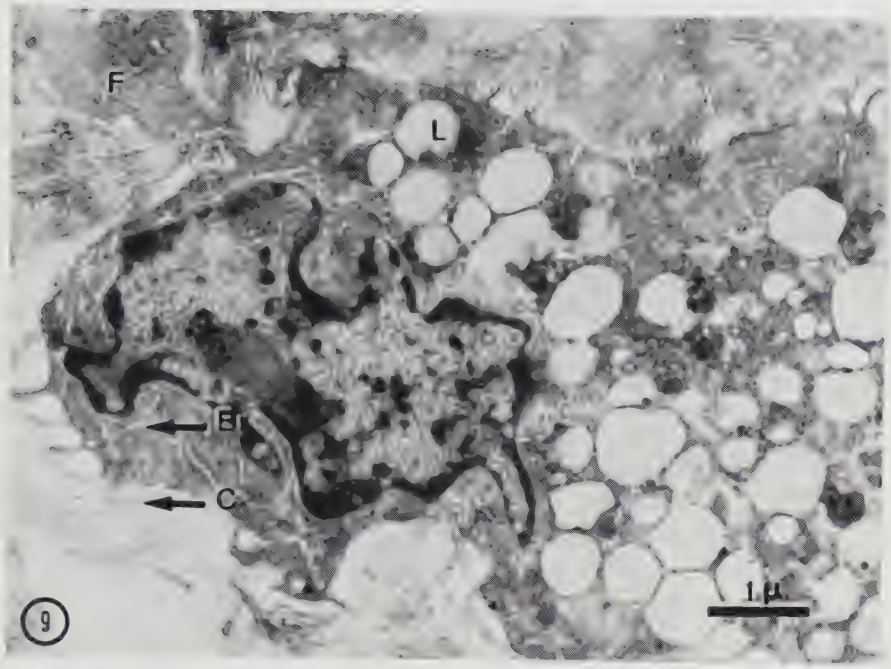


FIG. 10. — Valve stérilisée aux antibiotiques (solution faible) et conservée dans du TC 199.

ETUDE ANALYTIQUE DE QUELQUES STATISTIQUES CHIRURGICALES

Nous devons à l'extrême obligeance de MM. V. Dor, Saburo Sugie et N.E. Shumway de pouvoir établir une statistique récente du nombre d'homogreffes valvulaires en position mitrale qu'ils ont réalisées.

Nous n'avons pu connaître le nombre exact d'homogreffes mitrales posées par F. W. Hehrlein qui, par ailleurs, nous a fourni quelques précisions sur les modes de stérilisation et de conservation qu'il employait pour les homogreffes.

Après avoir passé en revue ces diverses communications, nous établirons une statistique globale des éléments les plus importants que nous y avons relevés, savoir :

1° Le nombre total d'homogreffes aortiques en position mitrale effectuées par ces différents auteurs ;

2° La mortalité précoce, tardive et globale, ainsi que ses causes ;

3° La proportion et l'importance de l'I.M. posthomogreffe.

A — ANALYSE

1° Statistique de V. DOR.

V. Dor et collaborateurs ont réalisé, d'octobre 1967 à juin 1970, 28 homogreffes aortiques en position mitrale.

a) L'indication opératoire a été portée :

— Chez 12 malades pour maladie mitrale ;

— Chez 8 malades pour retrécissement mitral ;

— Chez 8 malades pour insuffisance mitrale.

b) Les délais d'utilisation et le mode de conservation :

— Les homogreffes prélevées ont été utilisées entre quarante-huit heures et six semaines après leur prélève-

ment. La conservation étant faite dans du Hanks à 4° additionné d'antibiotiques.

c) Les décès précoces ont été au nombre de 4 (18 %). Ils sont dus :

— Une fois à une insuffisance cardiaque sur la table ;

— Une fois à une septicémie à staphylocoques (quinzième jour) ;

— Une fois à une thrombose de l'artère mésentérique (quinzième jour) ;

— Une fois à une insuffisance respiratoire (vingt-troisième jour).

Ils ont tous été vérifiés.

d) Les décès tardifs sont au nombre de 2 (9 %). Ils sont dus :

— Une fois à une septicémie à Candidas survenue au sixième mois (vérification faite) ;

— Une fois à une cause inconnue (décès survenu au quatorzième mois chez un malade ictérique, non vérifié).

e) Le nombre de survivants est de 22/28 (73 %).

Le recul en mois est le suivant :

— 5 de plus de trente mois ;

— 9 de plus de vingt mois ;

— 18 de plus d'un an. Ces 18 opérés ont fait l'objet, il y a quelques mois, d'un contrôle complet :

- Etat clinique :
  - 14 bons résultats ;
  - 3 échecs, dont une réintervention ;
  - 1 décès (décès du quatorzième mois) ;
  - 15 malades sont sans traitement anticoagulant ;
  - 10 malades ont repris le travail.
- Etat paraclinique :
  - Aucun accident thrombo-embolique n'est à signaler ;
  - Le volume cardiaque a diminué dans 12 cas, est resté le même dans 4 cas, a augmenté dans 2 cas.

Au point de vue électrique, on note 6 retours au rythme sinusal.

Au point de vue sthétacoustique, on note :

— 7 auscultations normales ;

— 5 souffles systoliques apexo-axillaires dont :

- 2 $\leqslant$ à 2/6,
- 3 $\geqslant$ à 3/6 (les 3 échecs) ;

— 4 souffles systoliques para-sternaux gauches.

Au point de vue hémo-dynamique :

— Dans 12 cas, le cathétérisme droit qui a été pratiqué a objectivé une baisse de la pression artérielle pulmonaire ;

— Dans 8 cas, le cathétérisme gauche effectué a montré :

- 3 fuites mitrales, dont une seule a été réopérée (les 3 échecs),
- 2 gradients VG-aorte entre 10 et 30 milligrammes de mercure,
- Enfin, 3 cathétérismes gauches se sont révélés normaux.

2° Statistique de N. E. SHUMWAY.

N. E. Shumway et coll. ont réalisé, de janvier 1967 à mai 1970, plus de 147 homogreffes en position mitrale. Ce sont eux qui, en matière d'homogreffes valvulaires aortiques en position mitrale, ont l'expérience la plus vaste, la plus impressionnante et la plus longue (avec plus de quatre ans de recul à l'heure actuelle).

a) Les délais d'utilisation et le mode de conservation.

Depuis 1970, Shumway et Angell n'utilisent plus que des homogreffes aortiques fraîches stérilisées par une solution antibiotique faible (*cf.* technique décrite par B. Mermet), et Shumway insiste bien sur le fait qu'il est certain que les « homogreffes mortes » finissent par lâcher et qu'elles doivent être abandonnées.

b) Les décès précoces se sont évalués à 10 %.

c) Les décès tardifs se sont élevés à 3 %. Ils sont dus surtout à l'infection et aux thromboses.

Il n'y a que 3 réinterventions, dont 2 seulement pour détérioration valvulaire.

d) L'insuffisance mitrale post-homogreffe :

— Précoce : elle a été notée chez 36 malades ;

— Tardive : elle a été trouvée chez 14 malades.

Répétons que 3 malades seulement ont été réopérés.

Dans 17 cas, cette insuffisance mitrale est qualifiée de modérée.

A l'heure actuelle, N. E. Shumway estime qu'il a moins de 5 % d'échecs.

3° Statistique de Saburo SUGIE.

De novembre 1967 à octobre 1970, S. Sugie et coll. ont réalisé 5 homogreffes aortiques en position mitrale :

a) L'indication opératoire a été portée :

— Chez une malade de treize ans pour une insuffisance mitrale congénitale ;

— Chez deux malades pour une insuffisance mitrale acquise ;

— Chez un malade pour une sténose mitrale ;

— Chez un malade pour des manifestations thromboemboliques fréquentes consécutives au remplacement de la valvule mitrale par une prothèse valvulaire trois ans auparavant.

b) Les délais d'utilisation et le mode de conservation :

Toutes les homogreffes, sauf une (celle qui a servi au remplacement prothétique) ont été stérilisées à la β-propiolactone et stockées dans une solution de Hanks à 4° C.

La dernière homogreffe a été prélevée de façon stérile et conservée dans du liquide de Hanks additionné d'antibiotiques.

La conclusion de S. Sugie est que les homogreffes aortiques fraîches semblent être bien supérieures.

c) Les décès précoces ont été au nombre de 2 :

— L'un survenu deux jours après l'intervention ;

— L'autre treize jours après.

Les deux sont dus à un syndrome de bas débit dû à une défaillance myocardique.

d) Il n'y a eu aucun décès tardif.

e) Les résultats à long terme sont les suivants :

— 1 malade a un recul de trois ans et demi, il se porte bien, mais a un souffle systolique chiffré à 2/6 ;

— 1 malade a un recul de deux ans et demi, il va bien mais a lui aussi un souffle systolique côté à 2/6 ;

— Le dernier malade a un recul de sept mois, il va très bien et n'a pas de souffle.

4° Statistique de F. FONTAN.

Nous rappellerons brièvement notre statistique fondée sur 36 homogreffes valvulaires mitrales (dont 29 isolées et 7 associées à une homogreffe tricuspide) réalisées entre janvier 1968 et janvier 1970.

— Sur 36 malades, il y eut deux décès précoces (5,55 %) ;

— Chez les 34 malades ayant quitté l'hôpital, il y eut 10 décès tardifs (soit 29,41 %).

Les malades qui présentent un souffle systolique apexien tardif sont au nombre de 13 (soit 54,16 %), mais il n'existe que trois malades (soit 12,5 %), qui ont un souffle systolique apexo-axillaire d'intensité 2/6 correspondant à une insuffisance mitrale modérée.

B — SYNTHESE

Nous avons essayé, à partir des principaux éléments précédents, d'établir une statistique portant sur un assez grand nombre de cas.

Ne sont entrées en ligne de compte que les données précises permettant une comparaison valable, ainsi les pourcentages établis ont une valeur indicative certaine.

1) Le nombre total d'homogreffes effectués par les divers chirurgiens dont nous venons de détailler la statistique, s'élève à 216.

2) La mortalité hospitalière est de 22 décès soit 10,18 %.

3) La mortalité tardive s'élève à 18 décès, soit 8,33 % de la totalité des malades,

et 9,27 % si l'on ne considère que les 194 malades qui ont quitté l'hôpital.

4) La mortalité globale est de 40 décès représentant 18,5 %.

5) L'insuffisance mitrale post-homogreffe.

a) chez 72 malades, on notait, à distance l'existence d'un souffle systolique apexien, soit 40,9 %.

b) Mais 20 malades seulement présentent une insuffisance mitrale manifeste, soit 11,36 %.

Ainsi donc, la perception, après homogreffe valvulaire aortique en position mitrale, d'un souffle systolique apexien, ne traduit, dans bon nombre cas, qu'une fuite très légère.

Il n'empêche que tous les efforts doivent être faits pour réduire et la fréquence et l'importance de cette régurgitation mitrale, et qu'ils doivent porter avant tout :

a) Sur l'amélioration des méthodes de stérilisation par les antibiotiques, tout en préservant la viabilité cellulaire des homogreffes, facteur primordial de leur longévité.

b) Sur l'application rigoureusement parfaite d'une technique de mise en place aujourd'hui bien codifiée.

CONCLUSIONS

De janvier 1968, à janvier 1970, dans le service de clinique chirurgicale des maladies cardiaques de l'hôpital du Tondu, le Professeur agrégé F. Fontan a remplacé chez 36 malades une ou les deux valvules auriculo-ventriculaires par une homogreffe valvulaire armée.

De l'étude de ces 36 cas, nous pouvons dégager les éléments suivants :

1) La mortalité précoce, 2 cas (mortalité survenue en général de 1 heure à 8 jours dans la période post-opératoire et dont, dans aucun cas, le décès n'est imputable à la valvule elle-même) est de 5,55 %

2) La mortalité tardive est de 27,77 % si l'on considère l'ensemble des 36 malades opérés, de 29,41 % si l'on n'envisage que les 34 malades qui ont quitté l'hôpital.

Même si ces derniers chiffres paraissent un peu lourds, bien qu'ils soient sensiblement inférieurs à ceux obtenus avec le remplacement prothétique des valvules cardiaques (17,7 % de mortalité précoce et 32,9 % de mortalité tardive (Arthur C. Beall [18] ; il faut bien reconnaître que ces premiers résultats sont très satisfaisants (recul de plus de 39 mois pour les premiers malades opérés) avec pratiquement une amélioration sur tous les paramètres envisagés et ce, pour tous nos survivants comme s'ils obéissaient à la « loi du tout ou rien » (à une exception près et pour un paramètre seulement).

3) L'existence, l'importance, l'incidence d'un souffle systolique apexien post-homogreffe qui témoigne d'une insuffisance mitrale a été particulièrement étudiée.

Si 13 malades ont un souffle systolique au foyer mitral, dans 3 cas seulement, ce souffle a une intensité de 2/6 faisant alors parler d'insuffisance mitrale modérée

4) Quant à l'étude anatomo-pathologique, elle confirme (grâce à la microscopie électronique) l'altération ou la destruction des fibroblastes et du collagène de certaines de nos homogreffes stérilisées à la β-propiolactone d'où l'abandon de ce procédé de stérilisation pratiquement par tous les auteurs à l'heure actuelle.

Ainsi, une fois de plus, quand on en vient à parler de remplacement valvulaire cardiaque le dilemne va se cantonner à prothèse ou homogreffe ? (l'auto-greffe mitrale avec du fascia lata (96) sur laquelle on avait fondé beaucoup d'espoir n'ayant pas tenu ses promesses) .

Après ce que nous avons rapporté des complications inhérentes aux prothèses et dont certaines sont imprévisibles, après les chiffres cités par Beall pour le remplacement prothétique, notre préférence va naturellement aux homogreffes chaque fois qu'elles sont possibles rejoignant dans ce sens celles de V. Dor à Marseille et de N. E. Shumway aux U.S.A.

Il semble bien, en effet, que l'on ait là un moyen excellent de remplacement, mais, à la conditon expresse de respecter scrupuleusement les impératifs de prélèvement, de stérilisation, de conservation, de montage, de sélection des homogreffes et de sertissure de l'anneau mitral car le non-respect d'une seule de ces conditions peut être une source d'échec.

Mais les progrès de la chirurgie cardiaque ont été tels en quelques années que tout laisse à penser que, demain, peut-être, ce dilemne sera dépassé, voire oublié ; la solution idéale étant en fin de compte celle vers laquelle doit toujours tendre notre aspiration.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux
Le Doyen,
H. BRICAUD

Vu :
Le Président de Thèse,
P. BROUSTET

Vu
Bon à imprimer :
Bordeaux, le 5 Juillet 1971
Le Recteur,
J. BABIN

BIBLIOGRAPHIE

1. Aldridge (H. E.), Goldman (B. S.) & Bigelow (W. G.). — The course of patients following replacement of the mitral valve by a starr. Edwards prosthesis. Clinical and Hemodynamic observations from 18-30, months after operation. *Dis. Chest.*, 1966, **50**, 186.

2. Aldridge (H. E.), Lipton (I. H.) & Bigelow (W. G.). — Annuloplasty for mitral insufficiency. A five to six year clinical and hémodynamic follow up. *Circulation*, 1966, **34**, 337.

3. Almond & Coll. — Aortic homograft preservation with dimethyl sulfoxide. *Arch Surg.* (Chicago), 1966, **93**, 656-658.

4. Amoury (R. A.), Bowman (F. O.) & Malm (J. R.). — Endocarditis associated with intracardiac prosthese. J. Thoracic. Cardiovasc. *Surgery*, 1966, **51**, 36.

5. Angell (W. W.) Wuerflein (R. D.) & Shumway (N. E.). — Mitral valve replacement with the fresh aortic valve homograft. Expérimental results and clinical application. *Surgery*, 1967, **62**, 4, 807.

6. Angell (W. W.), Shumway (N. E.). — Cardiac valvular replacement. Role of the aortic homograft. *Ann. Rev. Med.*, 1968, **19**, 207.

7. Angell (W. W.) Iben (A. B.), Gianelly (R.) & Shumway (N. E.). — Homogreffes aortiques pour remplacement de la valvule mitrale. *Circulation* (suppl n° 1), mai 1969, **39**, n° 5, 39-45.

8. Angell (W. W.), Iben (A. B.) & Shumway (N. E.). — Homogreffes aortiques fraîches pour remplacement de valve multiple. *Arch. Surg.*, nov. 1968, **97**, n° 5, 826-830.

9. Angell (W. W.), Stinson (E. B.), Iben (A. B.) & Shumway (N. E.). — Remplacement multivalvulaire avec homogreffe aortique fraîche. *J. Thor. Cardiovasc. surg.*, sept. 1968, **56**, n° 3, 323-332.

10. Bailey (C. P.). — Surgery of the heart. *Lea and Febriger*, édit. Philadelphia, 1955.

11. Barillon (A.), Himbert (J.), Stamatelos (G.) & Lenegre (J). — Le R.M. congenital pur ; à propos d'une observation anatomo-clinique et hémodynamique. *Arch. Mal. Cœur*, mars 1964, **57**, n° 3, 335-350.

12. Barnes (R. W.), Rittenhouse (E. A.), Mohri (H.), Sci, Med., & Merendino (K. A.). — A clinical experience with the β-propiolactone. Sterilized homologous aortic valve followed, up to four years. *The jour. of thor. and cardiovasc. surgery*, june 1970, **59**, n° 6, 785-783.

13. Barrat-Boyes (B. G.). — Homograft aortic valve replacement in aortic incompetence and stenosis. *Thorax*, 1964, **19**, 131.

14. Barrat-Boyes (B. G.). — Homograft valve replacement for aortic valve disease. *Thorax*, 1965, **20**, 495-504.

15. Barrat-Boyes (B. G.). — A method for preparing and inserting a homograft aortic valve. *Brit. J. surg.*, 1965, **52**, 847.

16. Barrat-Boyes (B. G.), Roche (A. H. G.) & Cole (D. S.). — Aortic homograft valve replacement : a review of 511 patients with a late follow- up extending to 65 months. *J. Cardio-vasc. surg* (in press). Communication personnelle, nov. 68.

17. Baudet (E.). — Les homogreffes valvulaires aortiques dans le traitement des valvulopathies aortiques. *Thèse Bordeaux,* 1968.

18. Beall (A. C.), Bloodwell (R. D.), Bricker (D. L.), Okies (E. J.), Cooley (D. A.) & de Bakey (M. E.). — Prosthetic replacement of cardiac valves. Five and one half years'experience. *Am. Journ. of cardio,* 1969, **23**, 2, 250.

19. Beall (A. C.), Morris (G. C.), Cooley (D. A.) & de Bakey (M. E.). — Homotransplantation of the aortic valve. *J. Thorc. cardiovasc. surg,* 1961, **42**, 497-506.

20. Bensaid (J.), Penther (P.), Himbert (J.), Lenegre (J.) (Paris). — « Dysfonctionnement d'une valve de starr mitrale, un an après l'intervention par une thrombose gênant le jeu du disque métallique. » *Arch. mal. cœur,* oct. 1970, **63** (10), 1460-1468.

21. Berghuis (J.). — Homotransplantation of the canine mitral valve. *Circulation,* 1964, **29**, 47.

22. Bernhard (A.), Ringdal (R.), Babotai (I.), Lindner (E.) & Krayenbubl (H. P.). — Zur homotransplantation der miltralklappe. Tecknik und postoperative funktionnelle resultate. *Thoraxchirurgie,* 1965, **13**, 89-96.

23. Bigelow (W. G.), Yao (J. K.), Aldridge (H. E.), Heimbecker (R. O.) & Murray (G. D. W.). — Clinical homograft valve transplantation. *The jour. of thor. and cardiov. surg.* 1964, **48**, n° 3, 333-345.

24. Bigelow (W. G.), Trimble (A. S.), Auger (P.) & Wigle (E. D.). — Aortic homograft valve replacement. Long - term success. *The jour. of thor. and cardiov. surg.* 1967, **54**, 3, 438.

25. Bigelow (W. G.) & coll. — Remplacement par homogreffe aortique de la valvule mitrale. *J. Thor surg.* 1968, **56**, n° 2, 304.

26. Bilenko (M. V.) & coll. — Immunological study of the antigenic properties of vascular tissue preserved by lyophilization. *Folia Biol.* (Praha) 1961, **7**, 258-267.

27. Binet (J.-P.), Planche (C.), Conso (J.-F.), Bloch (G.), Bourdarias (J.) & Langlois (J.). — Etat actuel des prothèses et des greffes valvulaires cardiaques. *R. P.* 1969, tome XIX, n° 24, 3417.

28. Binet (J.-P.), Carpentier (A.), Langlois (J.) & Leiva (A.). — L'utilisation des homo et hétérogreffes dans le remplacement de l'appareil aortique chez l'homme. *Arch. mal. cœur et Vx,* 1966, **59**, 10.

29. Binet (J.-L.). — Les greffes : classification, mécanisme de rejet, prolongation. *Immex :* 1968, 70-72.

30. Bowman (F. O.), Malm (J. R.), Harris (P. D.), Kaiser (G. A.) & Kovalitl (A. T.). — Further evaluation of aortic valve homografts sterilized by electron beam energy. *American Heart association,* 11/21 - 24/68.

31. Braunwald (N. S.), Fuchs (J. C. A.) & Bonchek (L. I.). — Simplified insertion of aortic homograft valves with non-thrombogenic prosthetic frames. *Tr. Am. soc. actif. int. organs* 1967, **13**, 111.

32. Brewin (E. G.). — The use of tissue transplants in the surgery of cardiac valvular disease. *Guy's Hosp. Rep.* 1956, **105**, 328-340.

33. Bricaud (H.), Choussat (A.), Villedary (J.) & Clementy (J.). — « L'insuffisance cardiaque oslérienne. Ses causes, son traitement médical et chirurgical. » *Cah. med,* nov. 1970, **11** (13), 1109-1112.

34. Broustet (P.), Bricaud (H.), Broustet (J.-P.), Lacut (J.), Dubourg (G.), Fontan (F.) & Mounicot (F.-B.). — La place de la chirurgie dans le traitement des endocardites bactériennes. *Ann. Cardio-Angéiol.,* 1969, **18**, (n° 1), 34-44.

35. Broustet (P.), Bricaud (H.), Dallochio (M.) & Mulet (M.) — L'apport des mécanogrammes dans l'insuffisance mitrale. oct. 1965, *Rev. Med. n° 15.*

36. Cachera (J.-P.), Salvatore (L.), Hermant (J.) & Herbinet (B.). — Reconstructions plastiques de l'appareil mitral chez le chien au moyen de valves mitrales homologues conservées. *Ann. Chir. thor. Car.*, 1964, **3**, 1202-1209.

37. Carrel (A.) & Guthrie (C. C.). — Uniterminal and biterminal venous transplantation. *Surg. Gyn. obst.* 1906, 2, 266.

38. Carrel (A.). — Results of transplantation of blood vessels, organs and limbs. *J.A.M.A.*, 1908, **51**, 1662.

39. Carrel (A.). — Ultimate results of aortic transplantations. *J. Exp. med.* 1912, **15**, 389.

40. Castany (R.), Puel (P.) & Enjalbert (A.). — « Les greffes valvulaires aortiques. Conservation au froid et stérilisation par irradiation cathodique à haut voltage. » *Ann. chir. 24,* juillet 1970, (13-14), 817-823.

41. Clarke (J. A.). — An X ray microscopic study of the blood supply to the valves of the human heart. *Brit. Heart J. :* 1965, **27**, 240.

42. Cohn dit Colin (J. M.). — Résultats éloignés des réductions électriques de 313 F.A. *Thèse Bordeaux* 1966, n° 141.

43. Coqueran (J.-E.). — Les homogreffes valvulaires aortiques dans le traitement des valvulopathies mitrales. Mémoire médaille d'Or. *Chirurgie.* Bordeaux, 1970.

44. Daoud (G.), Kaplan (S.), Perrin (E.-V.), Dorst (J.-P.) & Edwards (F. K.). — Sténose mitrale congénitale. *Circulation,* fév. 1963, **27**, n° 2, 185-196.

45. Davies (H.), Lessof (M. H.), Roberts (C. I.) & Ross (D. N.) — Homograft replacement of the aortic valve. Follow up studies in twelve patients. *Lancet,* 1965, **1**, 926-929.

46. Davies (H.) & Ross (D. N.). — Remplacement par homogreffe de la valvule aortique. *Med. Hyg. 1965,* **708**, 1041-1042.

47. Delahaye (J.-P.), Pasternac (A.), Delaye (J.) & Perras (G.). — Insuffisance mitrale. Phonomécanocardiographie. Corrélations hémo-dynamiques. *Actualités cardio-vasculaires Médico-Chirurgicales,* 4e série, 1968, 249-283.

48. Delahaye (J.-P.) & Pasternac (A.). — Apport de la phonocardiographie au bilan pré-opératoire de l'I.M. et des valvulopathies mitrales complexes. Communication a la Société française de cardiologie, 19 mars 1966.

49. Dor (V.), Luccioni (R.), Wuerflein (R. D.), Noirclerc (M.), Mermet (B.), Lewintre (M.) & Buisson (P.). — Insuffisance aortique et mitrale traitée par double homogreffe aortique fraîche. *Arc. Mal. Cœur.* 1968, 61e année, n° **8**, 1196-1201.

50. Dor (V.), Wuerflein (R. D.), Luccioni (R.), Noirclerc (M.), Poggi (L.) & Mermet (B.). — Homogreffes aortiques fraîches en position mitrale selon la technique de N. E. Shumway. Premiers résultats cliniques. *Société de chirurgie thoracique,* Paris, 13 janvier 1967.

51. Dor (V.) & coll. — I.A. et I.M. traitées par double homogreffe. *Marseille Med.,* 1968, **105**, n° 2, 182-183.

52. Dor (V.), Mermet (B.), Kreitmann (P.) & Manuel (C.) (Marseille). — « Remplacement valvulaire par homogreffes fraîches. » *Lyon Mediter. Med.,* nov. 1969, **5** (47), 71-86.

53. Dubost (Ch.), Carpentier (A.) & coll. — Utilisation des hétérogreffes aortiques en position mitrale. Résultats cliniques. *Société française de cardiologie,* 16 décembre 1967.

54. Dulong de Rosnay (H.), Coustou (F.), Crockett (R.), Fontan (F.) & Dubourg (G.). — Homogreffes valvulaires aortiques. Organisation d'une banque. *Ann. Chir. Thor. Cardiovasc.* 1968, **7**, C. 539-541, C.T. 255-257.

55. Duran (C. M. G.). — Les homotransplants de valvule aortique. *Ann. Chir. Thor. Cardiovasc.,* 1964, **3**, 488.

56. Duran (C. M. G.). — Les greffes de tissu dans la chirurgie des valvules du cœur. *Vie Med.*, 1965, **46**, 9-20.

57. Duran (C. M. G.), Manley (G.) & Gunning (A. J.). — The behaviour of homotransplanted aortic valves in the dog. *Brit. J. surg.* 1965, **52**, 549-552.

58. Duran (C. M. G.) & Gunning (A. J.). — The vascularisation of the heart valves, 1964. *Circulation Res.*

59. Duvoisin (G.-E.), Brandenburg (R. O.) & Mac Goon (D. C.) — Factors affecting thromboembolison associated with prosthetic heart valves. *Circulation 35*, 1967 (suppl. 1), **1**, 70.

60. Effler (D. B.), Groves (L. K.) & Favorolo (R.). — Aortic and mitral valve replacement = Experience with starr. Edwards prostheses. *Arch. Surgery*, 1964, **88**, 145.

61. Ellis (F. H.), Mac Goon (D. C.), Bandenbury (R. D.) & Kirklin (J. W.). — Clinical experience with total mitral valve replacement with prosthetie valve. *J. Thor. Cardiovasc. surgery*, 1963, **46**, 482.

62. Espey (L. L.). — Multivesicular structures in proliferating fibroblasts of rabbit ovarian follicles during ovulation. *Jour. cell. Biol.*, **48** (71), 437-443.

63. Fontan (F.), Mounicot (F.), Raulin (Y.) & Lartigue (G.). — Notre expérience des homogreffes aortiques. *Revue de Médecine*, 1967, **30**, 1535-1539.

64. Fontan (F.), Mounicot (F.), Raulin (Y.), Ploquin (F.) & Dubourg (G.). — Homogreffes valvulaires aortiques. Techniques et résultats cliniques. *Ann. Chir. thorac. Cardiovasc.*, 1968, **7**, C. 543/C.F. 259.

65. Fontan (F.), Fayard (C.) & Mounicot (F.). — Anneau-support pour homogreffe valvulaire aortique en position mitrale ou tricuspide. Premiers résultats cliniques. Société française de chir. thorac. et cardiovasc. Paris, oct. 1968 (*Ann. chir. thorac. Cardiovasc.* sous presse).

66. Fontan (F.) & Baudet (E.). — « Le traitement chirurgical dans les localisations cardiaques des endocardites bactériennes. » *Cah. Med.,* nov. 1970, **11** (13), 1115-1118.

67. Fontan (F.), Baudet (E.), Simonneau (J.) & Coqueran (J.-E.). — Les homogreffes valvulaires aortiques et pulmonaires dans le traitement des valvulopathies aortiques mitrales et tricuspidiennes. A paraître in *Gazette médicale de France.*

68. Fontanille (P.). — La mesure du volume cardiaque en pathologie par les méthodes radiologiques. *Thèse Bordeaux,* 1960, n° 217.

69. Fouchard (J.) & Carpentier (A.) (Paris). — « Le traitement chirurgical des endocardites infectieuses en évolution. » *Rev. Prat.,* 20, juillet 1970, (19), 3159-3166.

70. Fouchard (J.), Valty (J.), Derrida (J.), Caramanian (M.), Perrotin (M.), Pauly-Laubry (C.) & Degeorges (M.) (Paris). — « Les désinsertions des prothèses de starr. » *Sem. Hôp. 46* (52), déc. 1970, 3405-3412.

71. Froment (R.), Gallavardin (L.), Badoux (G.), Moisan (A.) & Froment (A.). — Insuffisances mitrales à souffle mésotélésystolique et leur « click » initial éventuel. *Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales,* 1968, 4e série, 284-294.

72. Garamella (J. J.), Lynch (M. F.), Schmidt (W. R.) & Jensen (N. K.). — Fatal clotting of the starr. Edwards mitral ball valve mineteen months post operatively. *J. Thorac. Cardiov. surgery,* 1964, **47**, 673.

73. Gasnarian (S. A.). — The fate of lyophilized arterial homograft in the organism of the recipient. *Arkh. Pat.* 1965, **27**, 48-53.

74. Geha (A. S.), Titus (J. L.) & Mac Goon (D. C.). — Fixation of the homograft aortic valve by interposed metal rings, presented at the Forty. Seventh annual meeting of the american. *Association for thoracic surgery,* 1967, New-York, N. Y., apul. 17-19.

75. Gianelly (R. E.), Angell (N. W.), Stinson (E.), Shumway (N. E.) & Harrisson (D. C.). — Remplacement par homogreffe de la valvule mitrale. *Circulation*, oct. 1968, **38**, n° 4, 664-671.

76. Gianelly (R. E.), Popp (R. L.) & Hultgren (H. N.). — Heart sounds in patients with homograft replacement of the mitral valve. *Circulation*, august 1970, **42**, n° 2, 309-321.

77. Gibbons (J.). Gamma ray sterilized homograft valve. *Proc. Int. Atomic Energy Agency*, Vienna, June 1967.

78. Gross (L.). — Significance of blood vessels in human heart valves. *Am. Heart J.* - 1937, **13**, 275.

79. Gross (R. E.), Bill (A. H.) & Peiree (E. C.). — Methods for preservation and transplantation of arterial grafts. *Surg. Gyn. obst.* 1949, **88**, 689.

80. Hanks (J. H.). — Methods for preservation and transplantation of arterial grafts. cit by Gross (R. E.), Bill (A. H.) & Peirce (E. C.). *Surg. gyn. obst.* 1949, 682-701.

81. Harper (W. F.). — The structure of the heart valves with special reference to their blood supply. *J. Path. Bact.* 1945, **57**, 299.

82. Harris (P. D.), Kovalik (A. T. W.), Marks (J. A.) & Malm (J. R.). — « Factors modifying aortic homograft structure and function. » *Surgery 63*, 1968. **45**.

83. Hehrlein (F. W.). — Die herstellung homologer und heteraloger hezklappentransplantate mit liner verbesserten gefriertiocknungsanlape. *Langenbecks arch. Klin. Chir.* (1967), **318**, 202-209.

84. Hehrlein (F. W.). — Eine halterung für aortenklappentranplantate zum homologen und heterologen Ersatz der mitralis. *Langenbecks Arch.* **324**, 154-164.

85. Heimbecker (R. O.), Baird (R. J.), Lajos (T. Z.), Varga & Greenwood (W. F.) (Toronto). — Homograft replacement of the human mistral valve . A preliminary report. *The Can. Med. Ass.*, May 5, 1962, vol. 86, n° 18.

86. Herr (R.), Starr (A.), Mc Cord (C. W.) & Wood (J. A.). — Special problems following valve replacement = Embolus, leak, infection, red cell damage. *Ann. Thorac, Surg. 1,* 1965, 403.

87. Himbert (J.) & coll. — La correction de l'insuffisance tricuspidienne dans la chirurgie à cœur ouvert des cardiopathies mitrales et mitro-aortiques. *Arch. mal. cœur* 1967, **60** (10), 1460-1475.

88. Holldack (K.), Wolf (D.), Schwarger (F.) & Bauer (K. M.). — Atlas und kurzgefasses Lehrbuch der Phonokardiographie und vermandter untertuchungs methoden. 3e édit., Georges Thieme, édit., Stuggart 1966.

89. Hubka (M.), Siska (K.), Brozman (M.) & Holec (V.). — Replacement of mitral and tricuspid valve by mitral homograft. *J. Thorac, cardiovasc. surg.* 1966, **51**, 195-204.

90. Hubka (M.) & Kay (E. B.). — Remplacement de la valvule mitrale par une homogreffe valvulaire mitrale ou aortique. *Bull. soc. internat. Chir.,* mai-juin 1969, **28**, n° 3, 359-365.

91. Hubka (M.), Siska (K.) & Holec (V.). — Remplacement de la valvule mitrale par une homogreffe de valvule aortique implantée dans l'oreillette gauche. *J. Thor. surg.,* fév. 1967, **53**, n° 2, 260-267.

92. Hudson (R. E. B.). — Pathology of the human aortic homograft. *Brit. heart J.* 1966, **28**, 291.

93. Hughes (R. K.). — Complications of starr Edwards mitral valves replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. surgery* - 1964, **49**, 731.

94. Ionescu (M. I.), Wooler (G. H.), Smith (D. R.) & Grimshaw (V. A.). — Mitral valve replacement ith aortic heterograft in humans. *Thorax,* 1967, **22**, 4, 305.

95. Ionescu (M. I.), Wooler (G. H.), Grimshaw (V. A.) & Smith (D. R.). — Remplacement mitral avec des hétérogreffes aortiques. Technique chirurgicale et résultats cliniques. *Ann. chir. Thorac. Cardiovasc.,* 1968, 7, 519.

96. Ionescu (M. I.), Ross (D. N.), Deac (R.), Grimshaw (V. A.), Taylor (S. H.), Whitaker (W.) & Wooler (G. H.). — Autologous fascia lata for heart valve replacement. *Thorax,* Jan 1970, **25**, 46, 46-56.

97. Kastor (J. A.) & coll. — Paravalvular leaks and hemolytic anemia following insertion of starr. Edwards aortic and mitral valves. *J. Thor. Cardiovasc.,* Aug. 1968, **56**, (2), 279-288.

98. Kay (J. H.), Bernstein (S.), Milgrom (M.), Tsuji (H. K.), Bilden (M.) & Brem (Th.). — Surgical treatment of candida endocarditis. *Circulation* (abstract), 1966, **39**, suppl. III, 140, 34.

99. King (M.), Trimble (A. S.) & Heimbecker (R. D.). — Importance of technique in preserving and sterilizing human aortic valve. *Surg. Forum,* 1967.

100. Knake (E.). — The absence of vascularisation in the destruction of homografts. Biol. problems of grafting. *Blackwell's Oxford,* 1959, 341-353.

101. Koate (P.) & coll. — « Quatre cas d'homogreffes valvulaires chez des jeunes africains. » *Bull. de la Soc. Med. d'Afrique Noire,* 1969, **14**, 4, 760-766.

102. Krippachne (W. W.), Hunt (T. K.), Jackson (D. S.) & Dumphy (J. E.). — Studies on the effect of stress on transplants of autologous and homologous connective tissue. *Amér. J. Surg.* 1962, **104**, 267-272.

103. Kwong (K. H.), Paton (B. C.) & Hill (R. B.). — Experimental use of immuno suppression in aortic valve homografts and heterografts *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.,* 1967, **54**, 2, 199.

104. Lam (C. R.), Aram (H. M.) & Munnel (E. R.). — An experimental study of aortic valve homografts. *Surg. gyn. obst.* 1952, **94**, 129-135.

105. Lamkine (H.), Oehler (C.) & Basley (M. D.). — Coronary embolization with myocardial infarction late complication in a patient with a starr. Edwards mitral valve prosthesis. *J.A.M.A.* 1965, **194**, 1019.

106. Lilienthal (H.). — Thoracic surgery as a speciality. *Ann. surg.* 1925, **81**, 191.

107 Lillehei (C. W.), Gott (V. L.), de Wall (R. A.) & Varco (R. L.). — Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. *Lancet* 1957, **77**, 446.

108. Lo Grippo (C. A.), Overhulse (P. R.), Szelagyi (P. E.) & Hatman (F. W.). — Procedure for sterilisation of arterial homografts with beta-propiolactone. *J. Lab. Invest.* 1955, **4**, 217.

109. Longmore (D. B.), Lockey (E.), Ross (D. N.) & Piekening (B. N.). — The preparation of aortic valve homografts. *Lancet* 1966, **2**, 463-464.

110. Louis (P.), Duzer (A.), Faure (D.) & Bouhey (J.) (Dijon). — « La « maladie de la bille » des valves de starr aortiques. » *Cœur Med. Int.*, juillet 1970, **9**, (3), 263-280.

111. Lower (R. R.), Pilsbury (R. C.), Angell (W. W.) & Kosek (J. C.). — Homograft heart valves. *Circulation*, 1966, **33-34**, suppl. 135-139.

112. Lower (R. R.), Stofer (R. C.) & Shumway (N. E.). — Total excision of the mitral valve and replacement with the autologous pulmonic valve. *J. Thorac. Cardiovas. surg.* 1961, **42**, 696.

111. Lower (R. R.) & Shuway (N. E.). — Replacement of the dog mitral valve with a homograft. *S. Forum*, 1963, **14**, 247.

114. Luft (J. H.). — Improvements in epoxy resin embedding methods. *J. Biophys. Biochem. cytol.* (63), **9**, 409.

115. Malm (J. R.), Bowman (F. O.), Harris (P. D.) & Kowalik (A. T. W.). — An evaluation of aortic valve homograft sterilized by electron beam energy. *J. Thoracic cardiovas*, 1967, **54**, 471, 477.

116. Marchand (Paul). — The use of valve homografts in cardiac surgery. *Journ. Mount. Sinaï, Hosp. Ny* 1969, **36**, 200.

117. Mc Kenzie (M. B.) & col. — Remplacement de la valvule mitrale du chien par des valvules aortiques homologues conservées. *J. Thor surg.*, déc. 1966, **52**, n° 6, 855-862.

118. Mc Kenzie (M. B.), Titus (J. L.), Rastelli (G. C.), Pappas (G.) & Ellis (H. J.). — Replacement of the canine mitral valve with semilunar valves. *J. Thoracic and cardiovas. surg.*, 1966, **52**, 168.

119. Mc Kusiek. — Cardiovascular sounds in health and disease. 1 vol., *the Williams & Wilkings C°, Edit. Baltimore* 1968.

120. Meeker (I. A.) & Gross (R. E.). — Sterilization of frozen arterial grafts by high voltage eathode-ray irradiation. *Surg.*, 1951, **30**, 19.

121. Mermet (B.), Chauvin (G.), Noirclerc (M.), Kreitmann (P.) & Dor (V.). — Contrôles éloignés (7 à 30 mois) des homogreffes aortiques valvulaires fraîches en position mitrale ; 18 observations. *Ann. Chir. Thor. et cardiovasc.*, janv. 1971, **10**, n° 1, C. 15/C. T. 15.

122. Mermet (B.), Angell (W. N.), & Dor (V.). — Viabilité des homogreffes fraîches stérélisées par les antibiotiques et conservées au grand froid (— 196°). Etude expérimentale. A paraître in *Ann. Chir. Thor. Cardiovasculaire.*

123. Mohri (H.), Reichenback (D. D.), Barnes (R. W.), Nelson (R. J.) & Merendino (K. A.). — Studies of antigennicity of the homologous aortic valve. *J. Thorac. Cardiovas.*, 1967, **54**, 564-572.

124. Mohri (H.), Reichenback (D. D.), Barnes (R. W.) & Merendino (K. A.). — Studies of antigenicity of the homologous aortic valve transplantation in viable and non viable valves. *J. Thorac. Cardiovas. surg.*, 1968, **56**, n° 6, 767.

125. Mohri (H.), Reichenbach (D. D.), Sands (M. P.) & Merendino (K. A.). — Viability of connective tissue cells following storage of aortic valve leoflets. The american association for thoracic surgery, 51st Annual meeting, april 26, 27, 28, 1971, Atlanta, Georgia.

126. Morrow (A. G.). — The surgical management of mitral valve disease. A symposium on diagnostic, methods operative techniques and results. *Ann. Internal. Med.* 1964, **60**, 1073.

127. Morrow (A. G.), Clark (W. D.), Harrisson (D. C.), & Braunwald (E.). — Prosthetic replacement of mitral valvė. *Circulation* 1964, **29** (suppl. 1) 1-2.

128. Murakami (T.) & col. — Replacement of canine mitral valve with aortic valve homograft. *Jap. J. Transpl.* 1966, **2**, 103.

129. Murray (G.). — Homologous aortic valve segments as surgical treatment for aortic and mitral insufficiency. *Augiology,* 1956, **7**, 466.

130. Nelson (R. J.) Mohri (H.), Winterscheid (L. C.) Dillard (D. H.) & Merendio (K. A.). — Early clinical experience with homotransplantation of the aortic valve. *Circulation* 1967, **35-36** (suppl. 1), 3-8.

131. Paupe (J.). — « Les réactions antigène-anticorps. » *Rev. Prat.*, 1971, **21**, 6, 861-881 (21 février 1971).

132. Penther (Ph.), Bourdarias (J.-P.), Lenègre (J.). (Paris). — « Résultats à long terme de l'annuloplastie mitrale. » *Arch. mal. cœur,* juin 1970, **63** (6), 854-857.

133. Penther (Ph.), Bourdarias (J.-P.) & Lenègre (J.) (Paris). — « Etude comparative des résultats éloignés du traitement chiriurgical de l'I. M. pure par annuloplastie ou remplacement valvulaire. » *Arch. mal. cœur,* juillet 1970, **63** (7), 962-976.

134. Piwnica (A.), Blondeau (Ph.), D'Allaines (Cl.) & Dubost (Ch.). — La chirurgie des cardiopathies mitrales avec ectasie de l'oreillette gauche. *Arch. mal. cœur,* oct. 1967, **60** (10), 1532-1543.

135. Py (J.), Meurin (J.), Daumet (P.), & Callerot (L.). — Phonocardiogramme de l'I. M.. *Arch. Mal. cœur,* 1966, **59**, 1853-1855.

136. Rains (A.J.H.), Crawford (N.), Sharpe (S. H.), Shrewsburg ((J. F. D.) B3fi° « (G. J.). — Management of an artery, graft bank °ith special reference to sterilization by beta-propiolactone Lancet, 1956, **2**, 830.

137. Reichenbach (D. D.), Mohri (H.) & Merendino (K. A.). — Pathological changes in human aortic valves homografts. *Circulation,* suppl. 1, may 1966, **5**, 147-156.

138. Reynolds (E.). — The use of lead citrate at high *p*H as an electro-opaque stain in electron microscopic. *J. Cell. Biol.* (63), **17**, 208.

139. Roberts (W. C.) & Morrow (A. G.). — Anatomic studies of hearts containing cagedballs prosthetie valves. *Bull. Hopkins Hosp.,* 1967, 121-271.

140. Roberts (W. C.) & Morrow (A. G.). — « Causes of early post-operatoire death following cardiac valve replacement. *The jour of Thor. and Cardiovas. surg.,* 1967, **54**, 3, 422-437.

141. Rocache (M.), Cabrol (C.), (A.), Guiraudon (G.), Luciani (J.), Mattei (S.), Leon (L.) & Zafin (A.) (Paris). — « Résultats de la chirurgie de l'insuffisance tricuspidienne. » *Arch.* mal. cœur, nov. 1970, **63** (11), 1587-1598.

142. Ross (D. N.). — Homograft replacement of the aortic valve. *Lancet,* 1962, **2**, 487.

143. Ross (D. N.). — Replacement of the aortic and mitral valves with a pulmonary autograft. *Lancet,* 1967, **2**, 956.

144. Ross (D. N.). — Homograft replacement of the aortic valve technique. *Brit. J. surg.* 1967, **54**, 165.

145. Ross (D. N.). — The replacement of the aortic valve ith biological tissue. *Ann. Thorac. surg.,* 1968, **5**, 383.

146. Ross (D. N.) & Yacoub (M. H.). — Homograft of the aortic valve. A critical review. *Prog. cardiov. Dis.*, 1969, **11**, 275.

147. Senning (A.), & Largiader (F.). — Homologue transplantation von mitralklappen beim meuschen. Transplantat beschaffung und erste anwendung. *Melsumger Med. Mitteilungen,* 1967, **41**, 79-84.

148. Slama (R.) (Paris). — « Accidents de thrombose au niveau des prothèses mitrales. » *Arch. malad. cœur* oct. 1970, **63** (10), 1469-1471.

149. Smith (J. C.). — The pathology of human aortic valve homograft. *Thorax,* 1967, **22**, 144.

150. Starr (A.) & Edwards (M. L.). — Mitral replacement. Clinal experience with a ball valve prosthesis. *Annal. surgery,* 1961, **154**, 726.

151. Starr (A.), Herr (R. H.) & Wood (J. A.). — Mitral replacement, review of six years' experience. *J. Thorac. Cardiovas. surg.* 1967. **54**, 33.

152. Stinson (E. B.), Angell (W. W.), Iben (A. B.) & Shumway (N. E.). — Aortic valve replacement with the fresh valve homograft. *Am. j. surg.* 1968, **116**, 204-209.

153. Stinson (E. B.), Angell (W. W) & Shumway (N. E.). — Triple valve replacement with aortic homografts. *Jama,,* april 1, 1968, **204**, n° 1.

154. Sugie (S.), Watanabe (M.), Takashi (3.), Murakami (T.), Tonabe (T.), Takagi (M.), Kubo (Y.), Ohta (S.), Musaka (K.), Tomiyama (M.) & Sugiyama (M.). — Japan - Expérience clinique d'homogreffes valvulaires pour remplacement valvulaire et aortique. *The journ. of Thorac and cardiovascul. surg,* 1969, **57**, 4, 455.

155. Suzuki (3.) & Kay (E. B.). — A new technique of mitral valve replacement with a homologous aortic valve. *Jap. Circulation J.* 1966, **30**, 1193.

156. Suzuki (A.), Mackrell (J.) & Kay (E. B.). — Remplacement de la valve mitrale par des valves transplantées. *J. Thorac. Cardiovasc. surg.*, juillet 1970, **60**, n°1, 13-25.

157. Takagi (M.), Watanabe (M.), Murakami (T.), Tanabe (T.), Kubo (Y.), Ohta (S.), Saito (G.), Ikejima (T.), Misaka (K.), Toniyama (Y.), Yokota (A.), Hashimote (M.), Machida (S.), Imai (T.) & Sugiyama (M.). — Replacement of mitral valve with aortic valve homograft *surg. Terapy* 1967, **5**, 571, (Japanese).

158. Warenbourg (H.), Pauchant (M.), Jaillard (J.), Bertrand (M.), Ducloux (G.) & Delbecque (H.) (Lille). — « Embolies coronarienes après chirurgie valvulaire prothétique. A propos de deux observations. » *Lille Méd.*, déc. 1969, **14** (10), 1173-1177.

159. Welch (W.). — A comparative study of different methods of processing aortic homografts. *Thorax*, 1969, **24**, n° 6, 746-749.

161. Weldon (C. S.), Ameli (M. M.), Moravati (S. S.) & Shaker (I. J.). — A prothetic stended aortic homograft for mitral valve replacement. *J. Surg. Res.*, 1966, **6** 548.

162. Willman (V. L.), Zafiracopoulos (P.) & Hanlom (C. R.). — « Replacement of the mitral valve with homograft aortic valve » in Merendino, K. A. Prothectic valves for cardiac surgery, springfield III (Charles C. Thomas, publisher), 1969, 142-148.

163. Wooler (G. H.), Nixon (P. G. F.), Grimshaw (V. A.), Waston (D. A.). — Expérience with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax*, 1962, **17**, 49.

164. Yacoub & Kittle (C.). — Sterilization of valve homograft by antibiotic solutions. *Circulation* suppl. II, vols. XLII et XLII, may, 1970.

165. Yacoub (M. H.) & Kittle (C. F.). — Nouvelle technique de remplacement de la valve mitrale par une homogreffe semi-lunaire. *J. Thor. cardivasc. surg.*, déc. 1969, **58**, n°6, 859-869.

166. Yacoub (M. H.), Varon (J.) & Kittle (C. F.). — Remplacement par homogreffe aortique de la valve mitrale dans le caractère fabiforme. *J. Thor. cardiovasc. surg.*, avril 1970, **59**, n° 4, 568-573.

167. Yates (A. K.). — Aortic valve homografts. *Acta chir. seand.* 1966, suppl. 356 B, 9-13.

168. Yates (A. K.). — L'homogreffe valvulaire aortique. *Ann. Chir. Thorac. cardiovasc.*, 1966, **5**, C 576-578, C.T. 268-270.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 19
Rappel historique 23
Bases, principes et justifications 27
Considérations immunologiques 31
Organisation de la banque de valvules aortiques homologues 39
L'anneau-support de valvule aortique 57
Technique chirurgicale 67
Observations 75
Etude postopératoire et analyse de résultats 88
Etude analytique de quelques statistiques chirurgicales 134
Conclusions 141
Bibliographie 145